ORTOPEDIE-TRAUMATOLOGIE

SUB REDACȚIA

PROF. UNIV. DR. FLORIN CĂTĂLIN CÎRSTOIU



Editura Universitară „Carol Davila”
Bucureşti
2019

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
Ortopedie - traumatologie / sub red.: prof. univ. dr. Florin Cătălin Cîrstoiu. -

Bucureşti : Editura Universitară "Carol Davila", 2019
Conţine bibliografie
ISBN 978-606-011-064-4

I. Cîrstoiu, Florin Cătălin (ed.)

616

Editura Universitară „*Carol Davila*" Bucureşti a
U.M.F. „*Carol Davila*" Bucureşti este acreditată de
Consiliul Naţional al Cercetării Ştiinţifice din
Învăţământul superior (CNCSIS), cu avizul nr. 11/23.06.2004
În conformitate cu prevederile Deciziei Nr. 2/2009 a Consiliului Naţional din România – privind stabilirea sistemului de credite de educaţie medicală continuă, pe baza căruia se evaluează activitatea de perfecţionare profesională a medicilor, a criteriilor şi normelor de acreditare a educaţiei medicale continue, precum şi a criteriilor şi normelor de acreditare a furnizorilor de educaţie medicală continuă,
Colegiul medicilor din România acreditează (recunoaşte)
EDITURA UNIVERSITARĂ CAROL DAVILA,
BUCUREŞTI CA FURNIZOR EMC

EDITURA UNIVERSITARĂ „*CAROL DAVILA*" BUCUREŞTI
a U.M.F. „*CAROL DAVILA*" BUCUREŞTI

Cuvânt înainte

Necesitatea unui curs unitar de ortopedie şi traumatologie, redactat de către toate disciplinele care predau această specialitate în Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila Bucureşti" este pusă în realitate prin redactarea unitară şi publicarea acestui tratat, destinat studenţilor, dar şi medicilor rezidenţi.

Coordonatorii şi autorii acestei lucrări, care va deveni bibliografia de referinţă a învăţământului universitar de ortopedie şi traumatologie, au muncit sinergic în redactarea unei cărţi care abordează toate elementele clinice, de patologie, diagnostic şi tratament în această specialitate.

Realizăm astfel premisele unui învăţământ unitar, dar şi posibilitatea unei evaluări unitare a studenţilor, elemente de bază ale unui învăţământ universitar reglementat şi care corespunde unor norme de calitate, atât de necesare astăzi.

Ortopedia şi Traumatologia este o specialitate aflată într-o shimbare şi evoluţie dinamică, cu multiple implicaţii interdisciplinare, este un domeniu medical atractiv, care predispune la interesante şi nebănuite direcţii de cercetare ştiinţifică.

Prin acest curs, interdisciplinaritatea, dar şi tradiţia, promovate de Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti, devin realitate.

Prof. Univ. Dr. Florin Cătălin Cîrstoiu
DECAN
Facultatea de Medicină
UMF „Carol Davila" Bucureşti

Cuprins

Coordonatori:

Prof. Univ. Dr. Adrian Barbilian, Spitalul Universitar de Urgență Militar Central „Carol Davila”

Prof. Univ. Dr. Bogdan Horia Orban, Spitalul Universitar de Urgență Elias

Prof. Univ. Dr. Florin Cătălin Cîrstoiu, Spitalul Universitar de Urgență București

Prof. Univ. Dr. Gheorghe Popescu, Spitalul Clinic de Urgență București

Prof. Univ. Dr. Ioan Cristian Stoica, Spitalul Clinic de Ortopedie, Traumatologie și TBC Osteoarticular Foișor București

Prof. Univ. Dr. Olivera Lupescu, Spitalul Clinic de Urgență București

Prof. Univ. Dr. Ștefan Cristea, Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Pantelimon” București

Prof. Univ. Dr. Radu Rădulescu, Spitalul Universitar de Urgență București

Conf. Univ. Dr. Răzvan Ene, Spitalul Universitar de Urgență București

Conf. Univ. Dr. Rodica Marinescu, Spitalul Clinic Colentina București

Autori:

Dr. Alexandru Drăghici, Spitalul Clinic de Ortopedie, Traumatologie și TBC Osteoarticular Foișor București

Asist. Univ. Dr. Dragoș Rădulescu, Spitalul Universitar de Urgență București

Șef Lcr. Dr. Florin Bica, Spitalul Clinic de Urgență „Bagdasar-Arseni” București

Asist. Univ. Dr. Florin Silviu Groșeanu, Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Pantelimon” București

Asist. Univ. Dr. Gabriel Stan, Spitalul Universitar de Urgență Elias

Asist. Univ. Dr. Mark Pogărășteanu, Spitalul Universitar de Urgență Militar Central „Carol Davila”

Asist. Univ. Dr. Mihnea Popa, Spitalul Universitar de Urgență București

Asist. Univ. Dr. Mihai Nica, Spitalul Universitar de Urgență București

Șef Lcr. Dr. Nicolae Gheorghiu, Spitalul Universitar de Urgență Elias

Asist. Univ. Dr. Ștefan Mogoș, Spitalul Clinic de Ortopedie, Traumatologie și TBC Osteoarticular Foișor București

Asist. Univ. Dr. Bogdan Șerban, Spitalul Universitar de Urgență București

Asist. Univ. Dr. Adrian Cursaru, Spitalul Universitar de Urgență București

Corectură și editare text:

Asist. Univ. Dr. Consuela-Mădălina Gheorghe, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila”, București; traducător autorizat

Asist. Univ. Dr. Mihai Nica, Spitalul Universitar de Urgență București

Asist. Univ. Dr. Bogdan Șerban, Spitalul Universitar de Urgență București

Dr. Cosmin Chifulescu, Spitalul Universitar de Urgență București

Prefață

Disciplina de Ortopedie și traumatologie reprezintă o ramură medicală într-o continuă dezvoltare, cu schimbări care se produc adesea mai repede decât am realiza. De aceea, ne simțim onorați să vă prezentăm o lucrare cu scop didactic, adresată în primul rând studenților, care actualizează aceste informații, și vă reprezentă un bun ghid medical pentru studenți. Dorim să mulțumim pe această cale atât colegilor care ne-au ajutat la realizarea acestei cărți, dar și studenților care ne-au inspirat an de an, prin discuțiile deschise avute cu ei.

Aceste schimbări care au intervenit în această disciplină, ca de altfel și în restul medicinii, au fost formidabile. Noi am lucrat pentru a încorpora toate aceste modificări în această lucrare didactică.

Fiecare capitol urmărește un model specific începand cu examinarea clinică a pacientului, clasificarea afecțiunilor și metodele de investigații suplimentare, utilizate în diagnosticul fiecărei patologii. Acestea sunt urmate de o descriere a rezultatelor obținute prin aceste metode de evaluare a pacienților cu leziuni ortopedice. De asemenea, în această lucrare se regăsesc indicațiile și contraindicațiile pentru fiecare tip de tratament, atât ortopedic cât și chirurgical.

Cred că structura acestei lucrari științifice va facilita studenților să își însușească cât mai multe cunoștințe despre ortopedie și traumatologie. Îmi doresc ca odată cu apariția aceastei cărți, și folosirea ei în pregatirea tuturor studenților la medicină, notarea examenului de ortopedie, sa fie corectă, unitară și echidistantă. De asemenea, îmi doresc ca studenții să considere această carte un bun ghid pe care să-l integreze în cursuri.

Cartea este o lectură plăcută şi cu siguranţă utilă tuturor studenţilor medicinişti, dar şi medicilor rezidenți și seniori, indiferent de vârstă, pentru că orice medic interesat de evoluţia sa profesională va rămâne toată viaţa un „student medicinist perpetuu”.

Prof. Univ. Dr. Gheorghe Popescu
Spitalul Clinic de Urgență București

Capitolul 1
Fracturi - Generalități

Prof. Univ. Dr. Florin Cătălin Cîrstoiu, Asist. Univ. Dr. Mihai Nica

Noțiuni de anatomie

Principalele funcții ale scheletului uman sunt reprezentate de asigurarea suportului mecanic, reglarea metabolismului fosfo-calcic și găzduirea măduvei hematogene. În funcţie de forma acestora, oasele pot fi clasificate ca fiind oase lungi, scurte sau plate.

Majoritatea oaselor se formează prin osificare encondrală ce presupune prezența de țesut cartilaginos intermediar. Oasele lungi și scurte sunt alcătuite anatomic din trei zone: epifizară, metafizară și diafizară. Diafiza este compusă dintr-un tub de os compact (corticala) ce înconjoară canalul central (medular) care conține os trabecular și măduva hematogenă. Fața internă a corticalei osoase se numește față endostеală, iar cea externă, față periostală. Periostul este o membrană aderentă la suprafața externă a osului, formată din două straturi: cel extern, alcătuit din țesut conjunctiv fibros și un strat intern de celule progenitoare, osteogene. Metafiza este zona situată între diafiză și cele două epifize, compusă din țesut osos spongios înconjurat de un strat subțire de os compact. Epifizele sunt zonele terminale ale osului, specializate, ce participă la formarea articulațiilor. Acestea sunt alcătuite din os spongios, acoperit de o corticală compactă, foarte subțire și care este separat de zona metafizară prin cartilajul de creștere până la maturizarea scheletală.

Anumite oase se formează în totalitate sau parțial prin osificare desmală (membranoasă), în această categorie intrând oasele pelvisului, scapula, majoritatea oaselor neurocraniului, madibula și claviculele. Compoziția acestora variază de la o structură predominant spongioasă până la zone de os compact, conținând o zonă foarte subțire, internă de os spongios. Creșterea în grosime a oaselor se realizează preponderent prin osificare desmală iar creșterea în lungime prin osificare encondrală, la nivelul cartilajului de creștere.

Inervația osului este asigurată de către filete nervoase care provin din periost și care însoțesc vasele nutritive ale acestuia. Vascularizația țesutului osos este asigurată de arterele nutritive ce pătrund prin corticală la nivel diafizar ajungând până la nivelul canalului medular și care asigură aport vascular pentru cele două treimi interne din grosimea corticalei osoase. Treimea externă a corticalei osoase diafizare este vascularizată prin rețeaua vasculară periostală, care este expusă riscului de lezare în timpul intervențiilor chirurgicale cu deperiostare extinsă.

Corticala osoasă este formată din os compact, dens, cu porozitate scăzută și fără spații vizibile macroscopic iar osul spongios este alcătuit dintr-o rețea de trabecule osoase cu formă variată, având o structură poroasă în proporție de 30-90%, ce găzduiește conținutul măduvei. La nivel microscopic, osul spongios este caracterizat de o dispunere heterogenă, dezorganizată, a fibrelor de colagen și a substanței minerale, pe când osul compact prezintă o structură bine organizată, sub formă de lamele osoase ce conțin osteocite și osteoblaste, dispuse circumferențial, în jurul unui canalicul central (canal haversian), formând astfel unități structurale de forma unor coloane, denumite osteoane.

Compoziția matricei extracelulare este de 60-70% substanță minerală (hidroxiapatită și fosfat tricalcic) și 20-25% matrice organică (90% colagen tip I; 5% colagen tip II sau III, proteine non-colagenice și factori de creștere).

Elementele celulare din compoziția osului sunt reprezentate de:

1. osteoblaste, celule tinere ce sintetizează substanța osoasă și reglează activitatea osteoclastică
2. osteocite, care iau naștere prin maturizarea osteoblastelor (cu rol în homeostazia osoasă)
3. osteoclastele, celule multinucleate ce realizează resorbția țesutului osos.

Noțiuni de biomecanică

Forțe cu diferite direcții și amplitudini acționează asupra osului intact sau la nivelul unui focar de fractură, printre acestea numărându-se greutatea corpului și forțele generate de către contracția musculaturii și tensiunile ligamentare.

Solicitările principale - compresiunea, tensiunea, torsiunea și încovoierea - generează un răspuns predictibil din partea osului (Fig.1). Compresiunea cauzează reducerea lungimii osului, pe când tensiunea tinde să mărească această lungime. Torsiunea generează răsucirea în jurul axului lung, în timp ce încovoierea produce forfecare în zona de mijloc printr-un sistem de forțe ce presupune tensiune în convexitate și compresiune în concavitate.

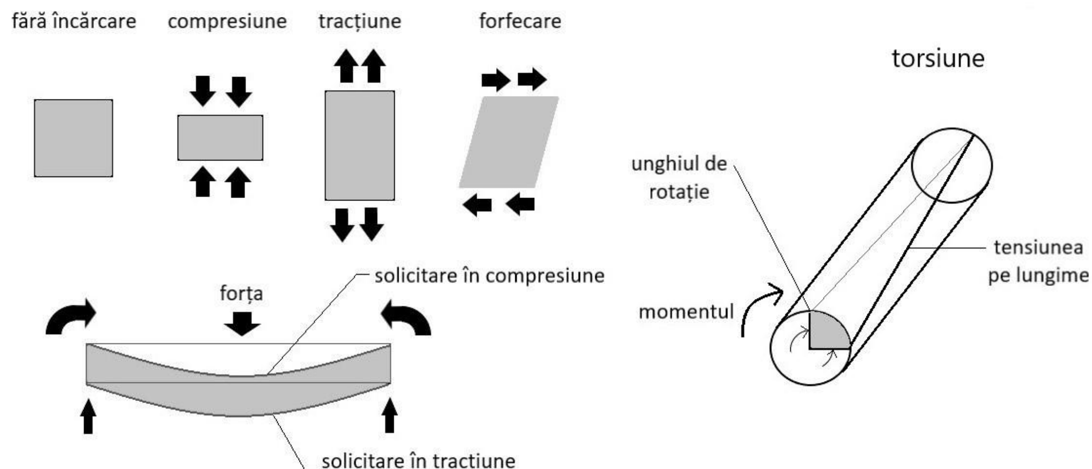


Fig. 1 Reprezentarea grafică a principalelor tipuri de forțe ce acționează asupra osului

Stresul de solicitare reprezintă raportul dintre forța aplicată și dimensiunea suprafeței asupra căreia acționează, exprimând modul în care o forță afectează un material. De exemplu, o femeie care are o greutate corporală (forța) mai mică, prezintă proporțional și un schelet de dimensiuni mai mici în comparație cu un bărbat, pentru a menține același stres asupra osului. Tensiunea reprezintă diferența de lungime sau înălțime raportată la înălțimea sau lungimea inițială a osului. Aceasta este dependentă de compoziția materialului osos.

Prin testarea mecanică a unui material pot fi demonstrate proprietățile acestuia prin modul de răspuns. Supus unei solicitări, orice corp (material) se deformează. Deformarea este denumită elastică atunci când corpul revine la forma inițială în urma îndepărtării solicitării. Peste un anumit nivel apare suprasolicitarea corpului, care intră în etapa de deformare plastică, acesta nemaiputând să revină la forma inițială după îndepărtarea forței. Punctul în care comportamentul de tip elastic devine unul plastic se numește limita de proporționalitate sau limita de elasticitate (Fig.2). Acesta este important pentru orice material (os, material de osteosinteză) deoarece definește capacitatea sa de solicitare funcțională și rigiditatea.

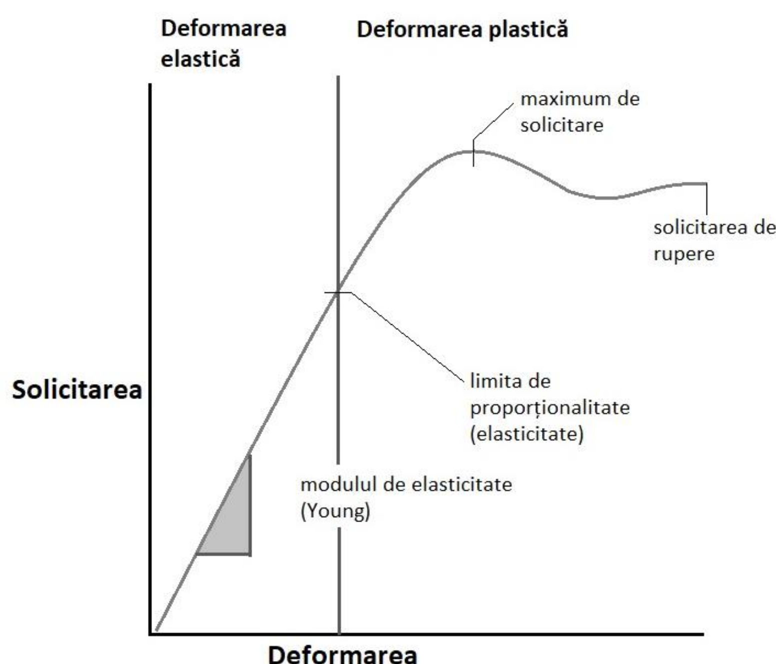


Fig. 2 Reprezentarea grafică a curbei de solictare - deformare

Un alt parametru important este rezistența unui material, definită de energia pe care acesta este capabil să o absoarbă raportat la unitatea de volum, înainte de a se fractura, atât în etapa de deformare elastică, cât și în timpul deformării plastice. Astfel, un material poate fi elastic și rezistent (oasele copiilor) sau rigid și casant (oasele batrânilor) dacă nu poate absorbi multă energie înainte de a se fractura. Rezistența unui material este direct proporțională cu densitatea acestuia (masă pe unitate de volum), lucru important în cazul osului, deoarece densitatea acestuia variază în funcţie de condițiile fiziologice (vârstă, sex) sau este influențată de procese patologice (osteoporoză, formațiuni tumorale), influențând astfel riscul de fractură.

Limita de elasticitate (proporționalitate) și rigiditatea unui corp depind de compoziția și forma acestuia. Cu cât modulul de elasticitate (modulul lui Young) este mai mare cu atât rigiditatea unui material este mai mare. Modulul lui Young reprezintă raportul dintre unitatea de solicitare și unitatea de deformare, fiind o măsură a rigidității materialelor. Astfel, rigiditatea reprezintă raportul dintre forța aplicată și deformarea rezultată.

O altă proprietate importantă a materialelor este rezistența la stres (oboseală) sau cicluri repetate de solicitare. Deși solicitările aplicate în mod repetat nu depășesc limita de elasticitate (proporționalitate), acestea pot crea un punct slab prin efect cumulativ, unde stresul local va depăși limita de elasticitate determinând degradarea (ruptura) acestuia. În termeni practici, acest lucru este important deoarece materialele care nu au o compoziție uniformă sunt susceptibile la apariția oboselii și degradare prin fenomenul de concentrare a stresului.

Biomecanica osului intact și a vindecării osoase

Primul nivel de organizare structurală a osului este reprezentat de fibrele de colagen individuale și cristalele de hidroxiapatită sau fosfat de calciu integrate. La acest nivel de organizare, orice modificare a raportului dintre colagen și sărurile minerale are efecte asupra modulului de elasticitate care este direct proporțional cu conținutul mineral. S-a demonstrat că cel de-al doilea nivel de organizare structurală, reprezentat de orientarea fibrelor de colagen, influențează capacitatea osului de a suporta solicitări pe anumite direcții de orientare. Pe parcursul consolidării unei fracturi, calusul format cuprinde inițial fibre de colagen dispuse dezorganizat, care, progresiv, se reorientează pe direcția forțelor la care este supus osul (greutatea corporală și forțele musculare), cu scopul de a crește rigiditatea și rezistența. În cadrul următorului nivel de organizare, rezistența osului este influențată în mod direct de către densitatea sistemelor haversiene (Fig.3). S-a demonstrat faptul că odată ce densitatea osului scade rezistența, va scădea și aceasta într-o proporție egală cu valoarea diferenței de densitate la pătrat. Acest lucru este extrem de important în determinarea riscului de fractură în cazul afectării densității osoase de către procese patologice. Un alt aspect important este acela că, în funcție de calitatea osului pe care îl afectează, fracturile pot fi împărțite în ***fracturi pe os normal*** și ***fracturi pe os patologic,*** structura osului fiind afectată de anumite procese patologice, scăzându-i astfel rezistența (osteoporoză, fomațiuni tumorale, infecții, etc.), fractura producându-se în urma unui traumatism de energie mică.

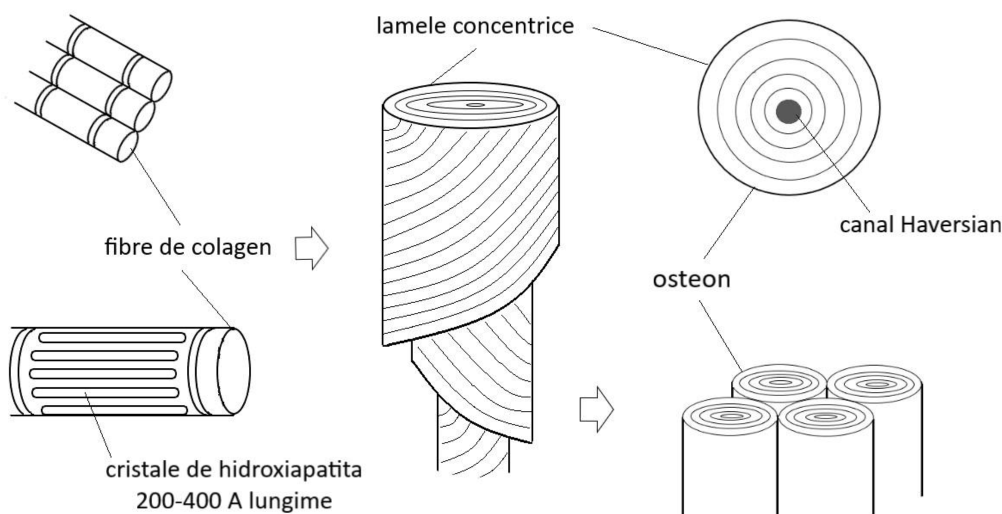


Fig. 3 Structura ierarhizată a osului

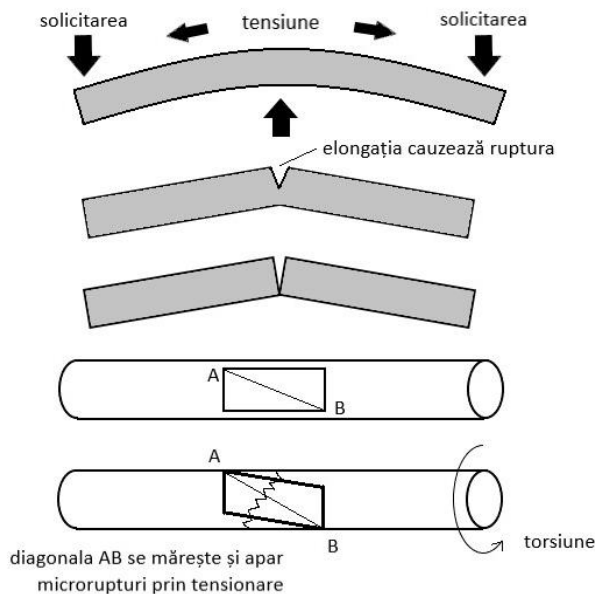


Fig. 4 Inițierea și propagarea traiectului de fractură în funcție de mecanismul de producere a traumatismului

Vârsta are un rol important în evoluția proprietăților biomecanice ale osului. Rigiditatea și modulul de elasticitate cresc odată cu mineralizarea și dezvoltarea osului, din copilărie până la maturitate, scăzând ușor mai apoi, iar capacitatea de a absorbi energia scade odată cu vârsta înaintată, osul devenind din ce în ce mai puțin rezistent. Prin dimensiunea și forma acestora, defectele osoase influențează rezistența osului atât prin formarea unui punct de concentrare a stresului (solicitării) cât și prin afectarea rezistenței la torsiune.

În cursul procesului de consolidare a unei fracturi, rezistența locală a osului suferă modificări prin schimbările de compoziție minerală, diametru al calusului și organizare a fibrelor de colagen. Concentrația de săruri minerale se modifică în sens pozitiv, ducând la creșterea rigidității și rezistenței. Pe măsură ce procesul de consolidare evoluează, dimensiunea secțiunii transversale la nivelul focarului de fractură scade prin remodelare osoasă cu reorientarea fibrelor de colagen și continuă mineralizare. Din punct de vedere biomecanic, s-a demonstrat că în procesul de consolidare a unei fracturi, rigiditatea osoasă este prima care revine la valori normale, urmată apoi de normalizarea rezistenței la solicitare maximă. De asemenea, consolidarea focarului de fractură se poate produce în condiții biomecanice cuprinse într-un interval destul de larg, dar care va influența viteza și modul de consolidare (directă sau cu interpoziție de calus).

Biomecanica producerii fracturilor

Pentru a aprecia de ce fracturile prezintă anumite caracteristici, trebuie înţeles întâi principiul de bază, conform căruia osul prezintă rezistența cea mai mică în tensiune și cea mai mare atunci când este supus compresiunii. Așadar, atunci când o forță creează solicitare în tensiune într-o anumită zonă a unui os, fracturarea se va produce în general cu punct de plecare din acea regiune și cu propagarea traiecutului pe direcție perpendiculară forțelor ce acționează (Fig.4).

Cel mai simplu exemplu este acela al unei fracturi cu traiect transversal, produsă prin solicitarea unui os prin încovoiere pură (flexie). Deoarece suprafața convexă va fi supusă celor mai mari forțe de tensiune, punctul de inițiere a fracturii va porni de la acest nivel și va progresa transversal prin grosimea osului, supunând progresiv straturile subiacente la forțe de tensiune, până la propagarea completă a traiectului. Suprafața concavă este supusă forțelor de compresiune și de aceea fractura nu va apărea la acest nivel.

Un al doilea exemplu este acela al unei fracturi care apare prin mecanism de torsiune. Considerând o secțiune de formă dreptunghiulară pe suprafața diafizară a unui os lung, aceasta va fi distorsionată odată cu mișcarea de torsiune, una dintre diagonalele dreptunghiului elongându-se și cealaltă scurtându-se, în funcție de direcția mișcării. Un focar de fractură va apărea perpendicular pe diagonala ce suferă elongația și se va propaga rezultând o fractură spiroidă. Regiunea unui os cu diametrul cel mai mic are de obicei rigiditatea cea mai scăzută, rezultând cea mai mare distorsionare a suprafeței prin torsiune și locul de apariție a fracturii. Așa se explică de ce fracturile prin torsiune se produc la nivelul treimii distale a tibiei, în zona cea mai îngustă a diafizei. O solicitare a osului prin compresiune duce la apariția unei fracturi prin forfecare în lungul diagonalei deoarece rezistența este mai mare decât în tracțiune. În acest caz, solicitarea în compresiune duce la apariția unui plan de clivaj în substanța osoasă, cu un unghi de 45 de grade relativ la direcția forței. În urma traumatismelor importante, cominuția sau tasarea osului poate apărea în zonele metafizare ale oaselor lungi. Fractura cu fragment „în aripă de fluture” rezultă prin mecanism combinat de compresiune și încovoiere. Flexia duce la apariția traiectului de fractură pe suprafața convexă aflată în tensiune și, pe măsură ce traiectul

progresează, osul rămas către zona concavă cedează în urma compresiunii sub forma unui traiect oblic. La final, un fragment în „aripă de fluture” apare prin desprinderea fragmentului oblic.

Clasificarea fracturilor

Anatomie patologică

Fractura reprezintă întreruperea continuității osoase ca urmare a acțiunii unei forțe externe, rezultată în urma unui traumatism. Pentru ca fractura să se producă, forța aplicată asupra osului trebuie să depășească rezistența acestuia. În funcție de tipul întreruperii osoase, fracturile pot fi clasificate astfel:

- ***incomplete*** - atunci când traiectul de fractură nu interesează întreaga circumferință a corticalei osoase. Acest gen de fractură este caracteristic copilului, deoarece elasticitatea osului și periostul foarte bine dezvoltat asigură stabilitate și rezistență sporită, permițând doar fracturarea corticalei din zona de convexitate a deformării osoase. Astfel, rezultă așa-numita „fractură în lemn verde”.
- ***complete*** - atunci când traiectul interesează complet corticala osoasă, astfel apărând pericolul deplasării fragmentelor rezultate.

În funcție de potențialul de deplasare ulterioară producerii, fracturile pot fi împărțite în fracturi stabile (cu prognostic bun în urma tratamentului ortopedic) și fracturi instabile (cu risc mare de deplasare secundară). Tipurile principale de deplasare posibilă a fragmentelor osoase fracturare sunt (Fig. 5):

- angulația fragmentelor;
- translația (ad latum), în care capetele fracturare se deplasează unul față de celălalt în același plan;
- rotația (decalajul) este deplasarea unuia sau a ambelor fragmente prin rotație în jurul axului longitudinal, în sensuri rotaționale diferite;
- încălecarea sau îndepărtarea reprezintă deplasarea fragmentelor în axul lung ce determină scurtarea sau alungirea segmentului afectat;
- deplasări complexe prin asocierea celor patru tipuri principale (Fig. 6).

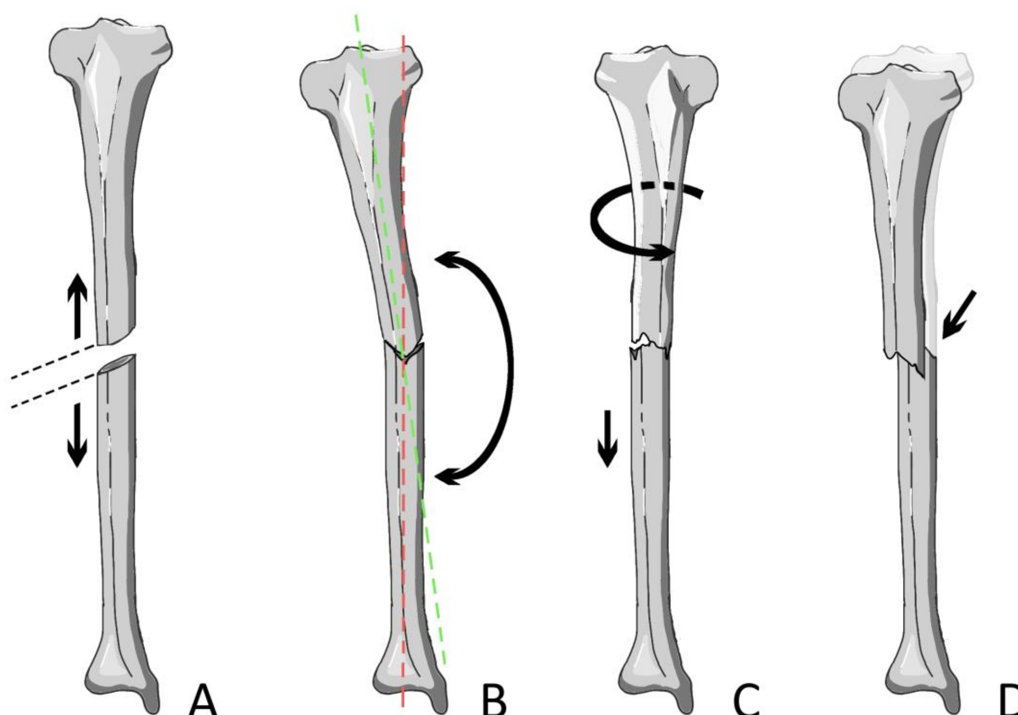


Fig. 5 Reprezentarea celor patru tipuri principale de deplasare a capetelor fracturate:
A-îndepărtarea; B-angulație; C-decalajul; D-translația

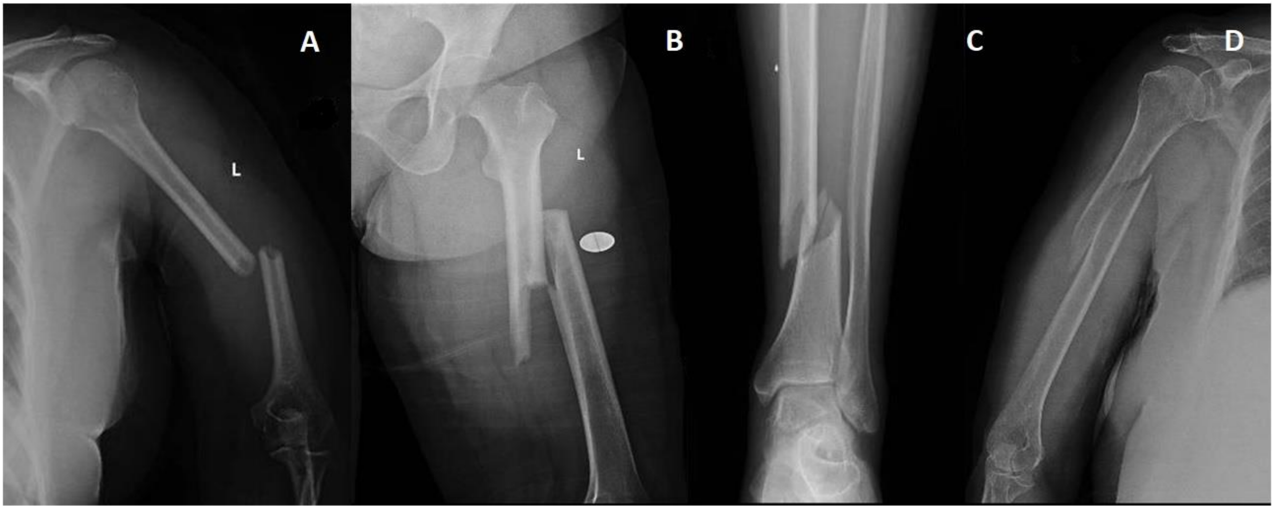


Fig. 6 Exemple de deplasare a capetelor fracturate: A-angulație și translație; B-angulație și încălecare; C-angulație și translație; D-decalaj și translație

Forța care acționează asupra osului și duce la apariția fracturii este caracterizată de intensitate, durată de acțiune și direcție, mecanismul prin care aceasta acționează putând fi unul direct sau indirect. **Mecanismul direct** presupune transmiterea energiei în mod direct de către agentul vulnerant la locul de impact, unde apar și leziunile, de cele mai multe ori, atât ale osului cât şi ale țesuturilor de vecinătate. Acest mecanism este caracteristic fracturilor deschise, produse prin arme de foc sau accidente rutiere. **Mecanismul indirect** este cel mai frecvent implicat, acesta fiind caracterizat prin acțiunea forței traumatismului la distanță de locul de apariție a focarului de fractură, prin crearea unei solicitări anormale ce duce la deformare și în final la apariția traiectului de fractură.

Tipurile traiectului de fractură rezultat vor fi (Fig.7):
- traiect transvers;
- traiect oblic scurt sau oblic lung;
- traiect spiroid;
- traiect cu un al treilea fragment, uneori denumit „în aripă de fluture";
- traiect cominutiv (plurifragmentar) cu multiple fragmente osoase la nivelul focarului de fractură.

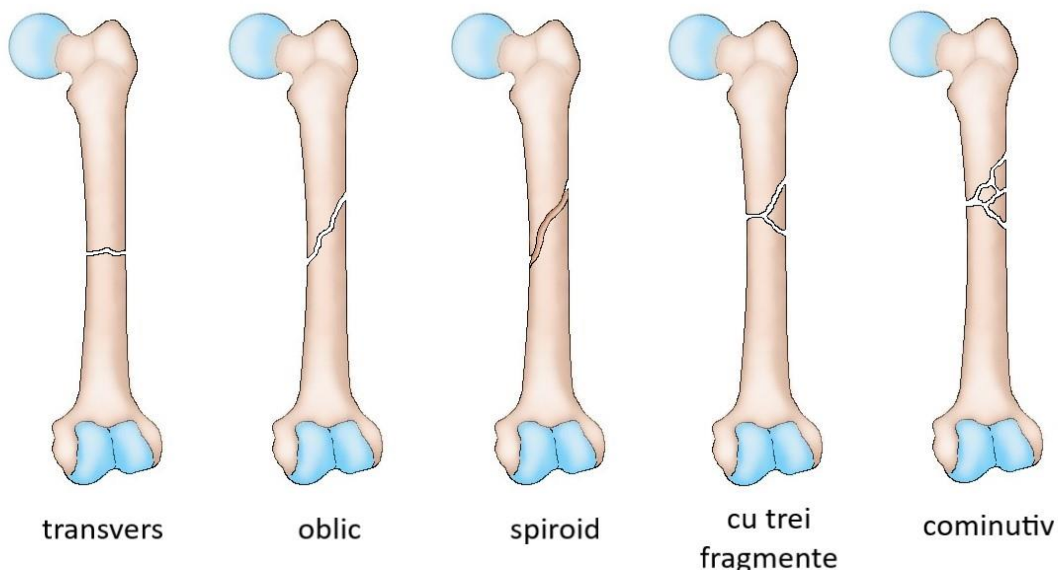


Fig. 7 Tipurile principale de traiecte de fractură

În decursul anilor, sistemele de clasificare a fracturilor au îndeplinit numeroase roluri: de a caracteriza o fractură în ceea ce privește aspecte generale și specifice, de a ghida tratamentul și de a determina prognosticul. Sistemele de clasificare pot fi specifice anumitor tipuri de fractură (Garden pentru fracturile de col femural, Neer pentru fracturile de humerus proximal, Lauge-Hansen pentru fracturile de gleznă, etc.), pot fi universale, aplicate întregului schelet sau care iau în considerare și leziunile părților moi. În funcție de prezența sau absența leziunilor învelișului cutanat, fracturile sunt clasificate în ***fracturi închise*** (cu păstrarea integrității cutanate) și ***fracturi deschise*** (cu plagă tegumentară).

Clasificarea AO/OTA (Orthopaedic Trauma Association)

Acest sistem universal de clasificare poate fi aplicat oricărui tip de os ce intră în alcătuirea scheletului uman. Raționamentul care a dus la dezvoltarea acestui sistem a fost acela de a facilita comunicarea dintre chirurgii ortopezi și a ajuta la standardizarea cercetării (Fig.8). Sistemul alfanumeric utilizat cuprinde 5 simboluri ce definesc anumiți parametri în următoarea ordine: localizarea la nivelul scheletului (1-9), segmentul osului (1-3), tipul de fractură în funcție de nivelul cominuției (A,B sau C), iar ultimele două simboluri realizează clasificarea în detaliu, conform anumitor detalii descriptive, în funcție de tipul de traiect și tipul osului fracturat. Astfel, rezultă clasificări precum fractura spiroidă a diafizei femurale, care va primi codificarea 32A1.

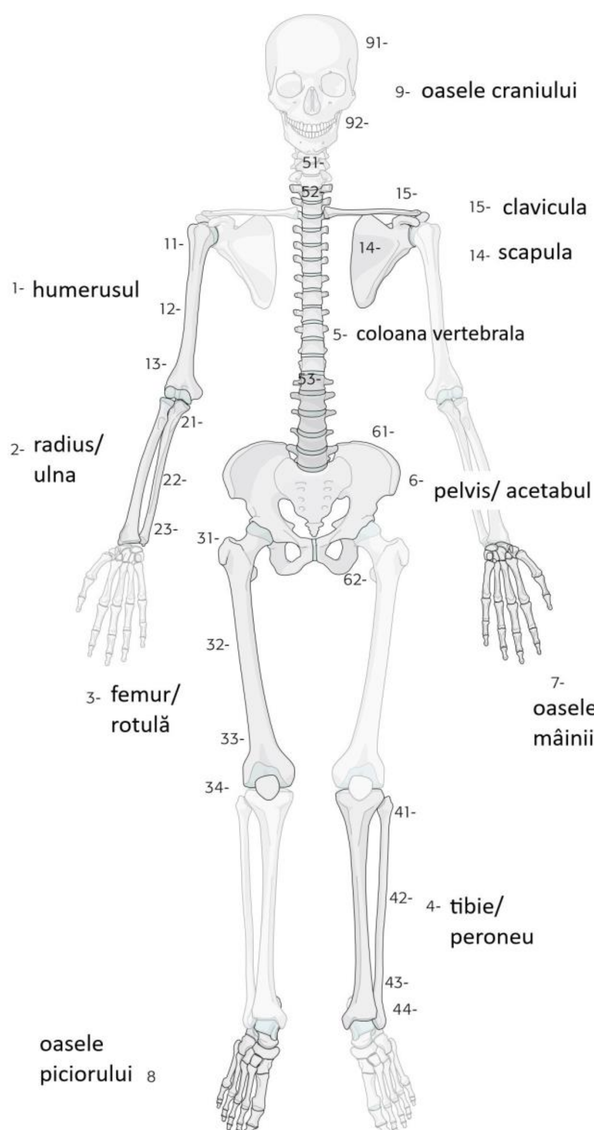


Fig. 8 Clasificarea AO/OTA a fracturilor - codificarea regiunilor anatomice și codificarea localizării la nivelul osului adaptat de pe https://www.aofoundation.org/Documents/mueller_ao_class.pdf

Clasificarea leziunilor de părți moi asociate fracturilor

Acest tip de clasificare a fost dezvoltat plecând de la ideea că energia traumatismului este corelată cu severitatea leziunilor de părți moi. Acest lucru este util deoarece examenul radiologic nu are o valoare predictivă exactă pentru nivelul de energie a traumatismului.

Fracturile deschise sunt clasificate conform leziunilor de părți moi, sistemul dezvoltat de Gustilo și Anderson fiind cel mai utilizat la nivel mondial. Acest sistem ia în considerare mărimea deschiderii tegumentare, severitatea leziunilor țesutului perifracturar și nivelul de contaminare, precum și severitatea leziunilor osoase.

Clasificarea Gustilo Anderson a fracturilor deschise

Tipul I - fractură deschisă produsă de o forță de energie mică, cu plagă cutanată de maxim 1 centimetru, puțin poluată, cu cominuție minimă.

Tipul II - fractură deschisă produsă de o forță de energie moderată, cu plagă cutanată, a cărei lungime este cuprinsă între 1 și 10 centimetri, dar fără leziuni extinse ale țesuturilor moi subcutanate, cu poluare mai accentuată.

Tipul IIIA - fractură deschisă cu plagă cutanată cu lungime de peste 10 centimetri, cominutivă, produsă de o forță de mare energie, cu dilacerări ale țesuturilor moi, lambouri devitalizate şi expunerea osului (Fig.9).

Tipul IIIB - fractură deschisă cu plagă cutanată cu lungime de peste 10 centimetri, cominutivă, cu leziuni importante ale părților moi, deperiostare și expunerea osului, care nu permit închiderea per primam.

Tipul IIIC - fractură deschisă de gradul III ce asociază leziunea completă a axului vascular central ce necesită reparare chirurgicală imediată pentru salvarea membrului.



Fig. 9 Fractură deschisă tip **III** Gustilo Andreson la nivelul gleznei

Clasificarea Oestern Tscherne poate fi utilizată în aprecierea severității leziunilor de părți moi în cazul fracturilor închise, fiind singurul sistem de acest tip, validat şi acceptat ca având o valoare predictivă reală pentru evoluția leziunilor. Conform acestuia, fracturile închise sunt clasificate în patru grade de severitate de la 0 la 3, în funcție de leziunile părților moi.

Epidemiologia fracturilor

În ciuda frecvenței crescute de apariție a fracturilor, s-a demonstrat că o estimare precisă a incidenței acestora în rândul populației generale este foarte greu de realizat. Bărbații prezintă o distribuție bimodală a incidenței fracturilor în funcție de vârstă, iar femeile o distribuție unimodală cu o creștere progresivă, semnificativă a incidenței în decursul anilor, postmenopauză.

Incidența fracturilor variază în funcție de tipul rasial, domiciliu (mai mare în mediul urban decât în cel rural), anotimp și statut social, ceea ce sugerează o importanță crescută a factorilor de mediu în determinarea riscului de fractură. Există o controversă foarte mare în ceea ce privește tipurile de fractură cu cea mai mare incidență. Fracturile epifizei distale radiale constituie cel mai frecvent tip de fractură întâlnită, urmate de fracturile femurului proximal, a oaselor metacarpiene, falangelor și fracturile gleznei. Împreună, toate acestea reprezintă peste jumătate din numărul total de fracturi.

Patru tipuri de fractură sunt considerate ca fiind ***fracturi de fragilitate*** (pe fond osteoporotic): fracturile de epifiză distală radială, de femur proximal, humerus proximal și ale coloanei vertebrale toraco-lombare.

Epidemiologia ***fracturilor deschise*** arată o frecvență mare a acestui tip de fractură în rândul populației tinere, fiind cauzate în general de traumatisme cu energie înaltă. Localizarea predilectă pentru fracturile deschise este reprezentată de diafiza tibială, din cauza poziției relativ superficiale a osului la acest nivel, urmată apoi de alte localizări cum ar fi antebrațul, falangele sau femurul distal.

Deși majoritatea fracturilor se prezintă ca leziuni unice, trebuie reținut că un număr important de pacienți prezintă mai multe leziuni osoase, existând asocieri caracteristice cum ar fi: fractura de calcaneu și fracturi de coloană vertebrală rezultate în urma căderii de la înălțime cu aterizare pe călcâie sau asocierea dintre fracturile de șold și fractura de epifiză radială distală la pacienții în vârstă, produse prin cădere de la propria înălțime.

Principalele tipuri de traumatisme ce stau la baza producerii fracturilor, în ordinea frecvenței, sunt reprezentate de: căderea de la propria înălțime, căderea pe scări, căderea de la înălțime, agresiunea, lovitura directă, strivirea, activitățile sportive, accidentele rutiere, stresul biomecanic. Fracturile produse în urma precipitării (căderii) de la propria înălțime sunt caracteristice populației vârstnice, majoritatea fiind fracturi de fragilitate (osteoporoză), cu localizare la nivelul șoldului, humerusului proximal, pelvisului și epifizei distale radiale. Fracturile rezultate în urma căderilor de la înălțime sunt caracteristice tinerilor adulți, de sex masculin, cu asocierea dintre fractura de calcaneu și fracturi ale coloanei vertebrale toraco-lombare specifice acestui tip de traumatism. Fracturile cauzate prin agresiune, lovitură directă sau strivire sunt specifice bărbaților tineri, cu o prevalență mare a fracturilor de metacarpiene (în special metacarpianul 5) și falange, rezultate în urma loviturilor de pumn sau antepicior. Leziunile rezultate în urma traumatismelor prin activități sportive reprezintă un grup extrem de heterogen, cu afectarea preponderentă a membrului superior la sportivii tineri și o prevalență mai mare a leziunilor membrului pelvin odată cu înaintarea în vârstă.

Traumatismele prin accident rutier reprezintă cauza unei game variate de fracturi în funcție de modalitatea de producere și calitatea persoanei implicate. Pentru ocupanții autovehiculelor există câteva mecanisme specifice de producere a leziunilor. Lovirea planșeului de bord cu genunchiul în timpul unui accident rutier și transmiterea energiei în axul coapsei poate produce fracturi la nivelul tibiei proximale, rotulei, femurului, luxația traumatică a șoldului, fracturi acetabulare, leziuni de părți moi ale genunchiului sau asocieri dintre acestea. De asemenea, este specifică asocierea dintre fracturile de gleznă și traumatismul produs de pedalierul autoturismelor, decelerarea bruscă și leziunile coloanei cervicale (whiplash injury) sau fracturile de claviculă produse de centura de siguranță. Pentru pietonii implicați în accidente rutiere există o prevalență mai mare a fracturilor de membru inferior și mai exact a fracturilor oaselor gambei, un procent destul de important al acestora fiind reprezentat de leziunile deschise.

Fracturile de stres, produse spontan, pot fi împărțite în fracturi de oboseală, asociate activităților sportive sau indivizilor tineri, activi și fracturi de fragilitate, a căror incidență crește odată cu vârsta și cu scăderea densității osoase.

Vindecarea fracturilor

Spre deosebire de celelalte țesuturi a căror vindecare (reparare) se realizează prin formarea de țesut cicatricial, vindecarea țesutului osos se realizează prin formarea de substanță osoasă nouă, identică celei inițiale. Refacerea continuității osoase este un proces complex care necesită recrutarea celulară (fibroblaști, macrofage, condroblaste, osteoblaste, osteoclaste) și expresia unor gene specifice (ce controlează producerea și organizarea matrixului celular, factorilor de creștere și factorilor transcripționali).

În timpul procesului de consolidare pot avea loc patru tipuri de osificare: osificare encondrală, osificare desmală (membranoasă), osificare prin apoziție osoasă și osificare directă (substituție). Un anumit grad de mobilitate în focarul de fractură (imobilizare gipsată, fixator extern, fixare intramedulară) duce la consolidare în principal prin osificare encondrală, cu formarea unui calus osos ce va îngloba extremitățile fracturate, pe când o fixare rigidă a focarului de fractură (placă cu compresiune în focar) permite osificarea directă. Majoritatea fracturilor consolidează printr-o combinație dintre aceste două procese.

Consolidarea evidentă clinic se produce atunci când procesul de mineralizare a substanței fundamentale asigură rigiditatea și rezistența necesară dispariției mișcărilor în focarul de fractură, care devine stabil și nedureros. Consolidarea evidentă radiologic este prezentă atunci când se poate observa formarea de trabecule osoase spongioase sau corticală osoasă, ce traversează focarul de fractură.

Producerea unei fracturi inițiază o secvență ce începe cu inflamația, procesul reparator și mai apoi remodelarea osoasă. Consolidarea unei fracturi în condiții de prezență a micromișcărilor în focar poate fi împărțită în trei etape care se întrepătrund în dinamică.

Stadiul I - inflamator, hemoragic sau a calusului fibrino-proteic cuprinde primele zile după producerea fracturii. Lezarea vaselor sanguine din masa osoasă, canalul medular, periost și tesuturile moi adiacente duce la formarea unui hematom la nivelul focarului de fractură. Hematomul are un rol important în procesul de consolidare prin furnizarea unor molecule ce inițiază și controlează cascada de evenimente celulare, pierderea acestuia prin deschiderea focarului sau intervenție chirurgicală întârziind procesul de vindecare.

Capetele fracturate private de aport vascular devin necrotice și apare o resorbție a țesutului osos, care se poate observa și radiologic, sub forma unei zone radiotransparente, ce se poate menține săptămâni post-fractură. Principalele celule responsabile de acest fenomen sunt osteoclastele care provin din monocitele circulante sau precusorii monocitici din măduva osoasă. Proliferarea vasculară începe la nivelul focarului sub influența factorului de creștere fibroblastică (FGF) și a altor factori, vasele nou formate furnizând local pericite, ce reprezintă o sursă importantă de celule mezenchimale pluripatente.

Stadiul II - de reparare, de constituire a calusului inițial moale (fibro-condroid) care evoluează către calusul dur (calus osos primitiv) începe la 5-7 zile de la producerea fracturii. Este caracterizat de invazia celulelor mezenchimale pluripotente care se diferențiază în fibroblaști, condroblaști și osteoblaști sub influența proteinei morfogenetice osoase BMP (bone morphogenic protein), principalul factor de creștere ce controlează acest proces. Procesul de angiogeneză continuă furnizând celule mezenchimale pluripotente, sursa celulelor ce vor produce calusul moale format din țesut fibros, cartilaj și os spongios. Calusul umple focarul de fractură, înconjurându-l și evoluează sub condițiile locale diferit, către periferie, fiind dur, generat prin osificare desmală (calus de ancorare) și în zonele centrale, sub condiții de hipoxie, un calus moale, format din țesut cartilaginos și fibros. Țesutul fibros format conține glicozaminoglicani, proteoglicani și colagen de tip I și III, pe când țesutul cartilaginos este asociat cu colagenul de tip II. Calusul moale este înlocuit treptat de calusul osos primitiv, dur format din țesut osos spongios, prin osificare encondrală, restabilind continuitatea și stabilitatea în focarul de fractură (calus unitiv). Osteoblastele nou apărute sintetizează fibrele de colagen și matricea organică (substanța fundamentală).

În următoarele săptămâni, mineralizarea progresivă a substanței fundamentale prin precipitarea sărurilor minerale de hidroxiapatită și fosfat de calciu duce la transformarea calusului moale într-un calus dur, imatur, format din ţesut osos spongios. Creșterea conținutului mineral este asociată cu creșterea rigidității calusului primar însă rezistența acestuia revine la valori normale mult mai târziu, în urma procesului de remodelare. Stabilitatea focarului de fractură crește progresiv prin formarea atât a calusului intern cât și a celui extern.

Stadiul III - de remodelare se poate întinde pe parcursul a luni sau ani de la producerea fracturii. Acest ultim stadiu al reparării presupune înlocuirea osului spongios cu os compact și resorbția calusului în exces, realizându-se prin acțiunea osteoclaștilor și a osteoblaștilor cu dispoziția de noi trabecule osoase orientate în lungul liniilor de solicitare. Rezultatul funcțional important clinic este reprezentat de creșterea stabilității mecanice.

Factorii care influențează consolidarea unei fracturi pot fi împărțiți în două mari categorii:

Factori sistemici - vârsta, statusul nutrițional, factorii hormonali, prezența comorbidităților (diabet zaharat, anemie, leziuni neurologice), deficitele de vitamine (A, C, D, K), tratamentele (AINS, anticoagulate, factor XIII, corticosteroizi, difosfonați, fenitoină, etc.), consumul de alcool sau tutun, nivelul de activitate.

Factori locali - leziunile sau afectarea osoasă preexistentă (formațiunile tumorale, infecția, necroza), energia traumatismului, nivelul de cominuție, pierderea de substanță osoasă, leziunile vasculare sau ale țesuturilor moi, factorii ce țin de tratament (tipul de tratament ales, calitatea reducerii și a fixării, caracteristicile materialului de osteosinteză, tehnica chirurgicală).

Diagnosticul fracturilor

Anamneza furnizează date cu privire la împrejurările în care s-a produs traumatismul, tipul mecanismului și intensitatea forței care a dus la producerea fracturii. Alte date cu privire la starea generală a pacientului, tratamentele concomitente și comorbiditățile asociate pot fi utile în managementul leziunilor.

Examenul clinic va decela apariția semnelor generale și locale.

Semnele generale pot fi determinate de durere, pornind de la simpla agitație cauzată de aceasta până la șoc neurogenic. De asemenea, în cazul politraumatismelor, polifracturilor sau fracturilor cu potențial de sângerare mare (femur, bazin), simptomatologia poate varia de la paloare, sudorație şi tahicardie, până la șoc hipovolemic (hemoragic).

Semnele locale pot fi decelate prin inspecție și palpare, cu împărțirea acestora în semne de probabilitate ce pot apărea și în alte tipuri de leziuni și semne de certitudine, specifice fracturilor.

Semnele de probabilitate:

- durerea în punct fix spontan și la mobilizare pasivă sau activă;
- deformare locală prin apariția edemului;
- atitudine vicioasă a membrului prin deplasarea segmentelor, poziție antalgică;
- echimoza locală apare de multe ori la distanță de momentul producerii traumatismului (ore, zile);

Semnele de certitudine:

- întreruperea continuității osoase care poate fi palpată uneori în cazul oaselor situate superficial (tibia, ulna);
- mobilitatea anormală în focarul de fractură;
- netransmisibilitatea mișcărilor la nivelul focarului de fractură din cauza întreruperii continuității osoase, care se poate observa prin imprimarea mișcării unui segment adiacent focarului, ce nu se poate percepe în segmentul de partea opusă;
- crepitațiile osoase care apar în timpul mișcărilor din focarul de fractură.

Semnele de certitudine sunt prezente doar atunci când fractura este completă și deplasată sau cu potențial de deplasare.

Examenul paraclinic

Examenul radiologic standard reprezintă principala modalitate de diagnostic de certitudine în cazul fracturilor. Acesta trebuie executat în cel puțin două incidențe (față și profil) și trebuie să vizualizeze întregul segment vizat, incluzând articulațiile supra și subiacente. Există o serie de incidențe radiografice speciale caracteristice diverselor segmente examinate.

Tomografia computerizată generează imagini multiple, seriate, ale unui segment anatomic, ce pot fi utilizate pentru generarea unei imagini tridimensionale. Furnizează imagini mai detaliate și cu o rezoluție mai bună ale structurii corticalei osoase și osului spongios decât examenul radiografic standard. Este utilizată

atunci când diagnosticul este incert sau în evaluarea anumitor tipuri de fractură ce prezintă traiecte complexe (calcaneu, pilon sau platou tibial, bazin, humerus proximal, fracturi vertebrale). Astfel, se poate evalua gradul de deplasare, afectarea articulară sau pierderea de substanță osoasă, ghidând atitudinea terapeutică (Fig.10). Dezavantajele sunt reprezentate de expunerea mult mai mare la radiații decât în cazul examenului radiografic standard și limitările impuse de artefactele generate pe imaginile obținute de către implanturile metalice existente.



Fig. 10 Fractură astragaliană și de maleolă tibială - secțiune frontală și reconstrucție tridimensională în urma examinării prin computer tomografie

<u>Rezonanța magnetică nucleară</u> poate decela atât leziuni osoase cât și leziuni de părți moi, dar este utilizată cu predilecție în cazul leziunilor de țesuturi moi oferind imagini detaliate și cu un contrast foarte bun (traumatisme articulare). Are un rol important în evaluarea leziunilor osoase în ceea ce priveşte identificarea fracturilor oculte pentru care un diagnostic rapid este esențial, cum ar fi: fractura colului femural, fractura scafoidului sau fracturi articulare la copii.

<u>Ecografia</u> are rol mai ales în diagnosticul leziunilor țesuturilor moi: leziuni ligamentare, tendinoase (tendonul ahillian) sau leziuni musculare exprimate prin rupturi sau hematoame ori complicațiile subsecvente precum osificările heterotopice, formațiunile chistice sau fibroza. Ecografia Doppler reprezintă cea mai importantă metodă de diagnostic a trombozei venoase profunde apărute în contextul unei fracturi.

<u>Scintigrafia osoasă</u> utilizează substanțe administrate intravenos, ce reprezintă trasori radioactivi, pentru a detecta zonele cu activitate metabolică crescută, imaginile obținute fiind o reprezentare a radiațiilor emise de către acești trasori. Poate fi folosită ca modalitate de diagnosticare a fracturilor, cu o sensibilitate ridicată, însă, din cauza riscului de iradiere și a specificității slabe, este utilizată în situații speciale pentru identificarea unor fracturi oculte de stres sau a complicațiilor consolidării osoase. De asemenea, scintigrafia joacă un rol important în investigarea fracturilor pe os patologic ce apar în lipsa unui traumatism sau după un traumatism minim. Aceste fracturi reprezintă de multe ori un prim semn al unei metastaze osoase, prin scintigrafie putându-se realiza o evaluare a întregului schelet pentru decelarea prezenței leziunilor metastatice osoase.

<u>Angiografia</u> este o metodă importantă de diagnosticare și tratament a leziunilor vasculare acute în special în cazul politraumatismelor cu instabilitate hemodinamică a pacienților. Permite identificarea leziunilor vasculare dar și proceduri de embolizare salvatoare. În prezent, angiografia combinată cu examinare computer tomograf (angiografia CT) este utilizată pentru identificarea leziunilor vasculare pelvine sau ale membrelor.

Complicațiile fracturilor - pot fi împărțite în complicații generale sau locale, imediate sau tardive.

Complicațiile imediate generale

1. *Șocul hemoragic* - apare în condițiile scăderii volumului sanguin circulant prin pierderi hemoragice cu o amploare atât de mare încât mecanismele compensatorii fiziologice nu pot menține o perfuzie tisulară corespunzătoare. Este caracteristic pacienților politraumatizați sau polifracturați, ori în urma unei leziuni arteriale critice, cu hemoragie importantă. Necesită controlul hemoragiei și resuscitare volemică agresivă.

2. *Embolia pulmonară grăsoasă și sindromul de embolie grăsoasă.* Un procent mare din totalul fracturilor determină embolizarea grăsoasă la nivel pulmonar dar un număr mic de pacienți dezvoltă simptomatologia caracteristică sindromului de embolie grăsoasă. Originea embolilor grăsoși este reprezentată de țesutul adipos prezent în canalul medular osos și mobilizat în momentul fracturării sau rezultă prin destabilizarea lipidelor serice (sub influența proteinei C reactive) și din sinteza de novo din precursori (în urma răspunsului neuro-endocrin). Plămânii funcționează ca un filtru, grăsimea ajunsă la acest nivel fiind degradată prin hidroliză până la stadiul de acizi grași, care sunt extrem de toxici pentru țesutul pulmonar, cauzând leziuni ale pereților alveolari și capilari cu dezvoltarea de edem pulmonar hemoragic și afectarea funcției surfactantului. Anumite particule grăsoase reușesc sa ajungă în circulația sistemică, embolizând la nivel cerebral, tegumentar sau renal.

Clinic, semnele premonitorii sunt reprezentate de subfebrilitate și tahicardie, urmate apoi de insuficiență respiratorie acută și stare de confuzie și agitație, până la comă și deces. Semnele patognomonice sunt peteșiile cutanate la nivelul toracelui superior, axilar, la nivelul retinei sau conjunctivei oculare. Nu există teste diagnostice specifice însă se pot înregistra apariția globulelor de grăsime în urină, scăderea PO_2 în sânge, trombocitopenie sau scăderea bruscă a nivelului hemoglobinei. Tratamentul este suportiv, cu administrarea de oxigen suplimentar în concentrații mari.

3. *Coagularea intravasculară diseminată* - apare ca urmare a eliberării de tromboplastină (factor III) în circulație, leziunilor endoteliale și activării plachetare. Rezultatul este reprezentat de coagularea intravasculară diseminată, consumarea factorilor de coagulare, fibrinoliză și trombocitopenie. Consecințele sunt variabile și includ sângerarea excesivă, disfuncția multiplă de organe, infarctul tegumentar, hemoliză și tromboză diseminată (tromboembolism pulmonar). Clinic apar: confuzia, agitația, deficitele neurologice, sângerările difuze, hematuria.

4. *Insuficiența respiratorie și sindromul de detresă respiratorie* - apar în special în cazul pacienților politraumatizați sau polifracturați. Există un spectru de disfuncție respiratorie care porneşte de la manifestări minore, ce poartă denumirea de leziune acută pulmonară (ALI - acute lung injury) și ajunge până la sindromul de detresă respiratorie a adultului (ARDS - adult respiratory distress syndrome). Managementul este suportiv cu administrarea de oxigen suplimentar.

5. *Sindromul de strivire* - apare la nivelul segmentului de membru care prin strivire este privat de aport vascular, generând necroza musculară extinsă și care, odată cu reperfuzia, eliberează în circulație metaboliți toxici ce generează sistemic insuficiență renală, prin precipitarea mioglobinei la nivel glomerular, acidoză metabolică cu hiperpotasemie și hipocalcemie. Prevenția și managementul presupun asigurarea unei funcții renale normale și alcalinizarea urinii. Local, poate apărea sindromul de compartiment ce necesită tratament imediat prin fasciotomii.

6. *Exacerbarea afecțiunilor preexistente* - în special afecțiunile cardiace, respiratorii și renale.

Complicațiile locale imediate

1. *Leziunile articulare* - se manifestă inițial ca hemartroză care rezultă prin lezarea țesuturilor moi articulare (capsulă, ligamente) sau prin traiecte de fractură cu extensie intraarticulară.

2. *Leziunile nervoase* - sunt asociate în special cu traumatismele cotului sau genunchiului ori cu fracturile diafizei humerale. Severitatea leziunilor variază de la pierderea temporară a funcției până la întreruperea completă și degenerare. **Neurapraxia** reprezintă întreruperea temporară a conducerii nervoase cu păstrarea integrității anatomice a trunchiului nervos și cu recuperare spontană a funcției după zile sau săptămâni. Este generată prin presiune mecanică ce cauzează demielinizare segmentară. **Axonotmesis** este o formă mai severă de leziune nervoasă, ce presupune întreruperea axonală și deci a transmiterii impulsurilor nervoase, dar cu păstrarea continuității nervoase prin învelișurile neurale intacte (endonerv, perinerv și

epinerv). Degenerescența walleriană apare distal de leziune, urmată de regenerare axonală sub ghidajul asigurat de endonerv, cu reluarea completă a funcției. **Neurotmesis** reprezintă cea mai severă leziune nervoasă, cu întreruperea completă a continuității trunchiului nervos, sau prezența unor leziuni severe ale endonervului, astfel încât regenerarea nervoasă nu se mai poate produce. Necesită uneori reparare chirurgicală cu rezultate variabile, însă recuperarea completă a funcției nu se mai produce niciodată. Explorarea chirurgicală a nervului se impune în cazul leziunilor deschise, a leziunilor închise care nu se remit spontan după 4-6 luni de expectativă, sau în cazul compresiei nervoase acute care nu se remite după 48 de ore. Leziunile nervoase acute, ce acompaniază fracturile, pot fi subdiagnosticate foarte ușor, de aceea, întotdeauna, o examinare neurologică atentă trebuie realizată în urma unui traumatism.

3. Leziunile vasculare - pot fi arteriale sau venoase, cele arteriale fiind asociate cel mai des cu fracturile sau luxațiile cotului ori genunchiului și cu fracturile diafizare humerale sau femurale. Leziunile arteriale pot fi cauzate de traumatismul inițial și pot fi generate prin tăiere, înțepare, compresie, contuzie sau pot apărea secundar prin mobilizarea fragmentelor osoase. Uneori, deși aspectul exterior al vasului poate fi normal, pot exista leziuni ale intimei și blocarea lumenului prin trombozare sau blocarea fluxului sanguin prin spasm. Efectele rezultate variază de la diminuarea temporară a fluxului vascular până la ischemie profundă cu necroză tisulară subsecventă. Clinic, la nivelul membrului afectat, distal de localizarea leziunii, apar: anestezie sau parestezii, absența pulsului periferic, tegumente palide, marmorate, reci. Angiografia reprezintă metoda de diagnostic care trebuie executată atunci când există suspiciunea leziunilor vasculare. Concomitent cu tratamentul chirurgical al leziunilor vasculare (sutură, reconstrucție, endarterectomie) trebuie realizată și fixarea fracturilor.

4. Deschiderea focarului de fractură - este de obicei asociată cu traumatismele cu energie înaltă. O energie mare de producere a traumatismului este asociată cu leziuni mai importante ale părților moi și cu o susceptibilitate mai mare la infecție. Pacienții care prezintă fracturi deschise sunt de cele mai multe ori politraumatizați sau polifracturați, de aceea, evaluarea rapidă și managementul etapizat și rapid sunt necesare pentru a identifica și adresa leziunile cu risc vital.

Tratamentul fracturilor deschise este determinat de tipul de fractură, de gravitatea leziunilor părților moi și de gradul de contaminare. Clasificarea Gustilo Andreson este folosită în scopul clasificării fracturilor deschise, ghidând astfel atitudinea terapeutică. Plaga trebuie acoperită până la momentul intervenției chirurgicale și tratamentul antibiotic cu spectru larg trebuie început cât mai devreme, ajustat și continuat în funcție de momentul închiderii plăgii. Debridarea plăgii are ca scop obținerea unei plăgi curate, cu margini viabile.

Debridarea chirurgicală a țesuturilor moi se realizează prin excizia marginilor plăgii și excizia țesuturilor devitalizate care pot fi identificate prin culoare, lipsa contractibilității și lipsa vascularizației (sângerării). Debridarea țesutului osos trebuie realizată foarte judicios cu îndepărtarea minimă, doar a eschilelor osoase care nu mai prezintă nicio inserție de părți moi. Debridarea mecanică se realizează prin lavaj cu ser fiziologic în cantități mari (6-12L), fără soluții antiseptice sau antibiotice adăugate.

Plăgile din fracturile tip I sau II Gustilo pot fi suturate după o debridare chirurgicală eficientă dacă se poate obține o închidere fără tensiune în părțile moi. În cazul leziunilor de o gravitate mai mare, după stabilizarea focarului de fractură și debridare, este necesară, uneori, acoperirea focarului prin plastii mio-fascio-cutanate sau fascio-cutanate de vecinătate sau de la distanță, realizată de către o echipă formată din chirurg ortoped și plastician. Când acest lucru nu este posibil după debridare și stabilizare osoasă se temporizează închiderea plăgii până la 48-72 de ore de la traumatism, dar nu mai târziu de 5 zile („second look”).

Stabilizarea focarului de fractură este foarte importantă și tipul acesteia depinde de nivelul de contaminare al plăgii, timpul scurs de la producerea traumatismului și severitatea leziunilor de părți moi. Dacă nivelul de contaminare a fost minim și se poate obține o acoperire bună după debridare, fractura poate fi tratată ca fiind închisă, prin osteosinteză internă corespunzătoare tipului de fractură (de obicei fracturile dechise tip I și II). Dacă închiderea plăgii este temporizată, fixarea focarului de fractură trebuie realizată prin osteosinteză cu fixator extern (Fig.11). Fixatorul extern poate fi înlocuit cu osteosinteză internă în momentul închiderii plăgii dacă aceasta nu se realizează la mai mult de 7 zile de la traumatism, contaminarea nu este evidentă și osteosinteza internă poate asigura aceeași stabilitate.



Fig. 11 Fixator extern unilateral

5. Sindromul de compartiment – este generat de creșterea volumului conținutului unui compartiment osteo-fascial inextensibil (conținătorul), rezultând creșterea presiunii intracompartimentale, cu afectarea fluxului vascular către țesuturile din interiorul compartimentului respectiv. În cazul fracturilor, sângerarea, edemul și procesul inflamator duc la creșterea presiunii intracompartimentale, ceea ce duce la reducerea fluxului capilar, ischemie musculară și neurală, edem și accentuarea presiunii cu apariția unui cerc vicios, care în 12 ore sau mai puțin va duce la necroză musculară și neurală în interiorul compartimentului. Întreruperea fluxului sanguin la nivelul vaselor mici (arteriole, capilare, venule) este recunoscută ca fiind elementul principal în etiopatogenia sindromului de compartiment. O creștere a presiunii intracompartimentale peste 30-40mmHg la nivelul membrului afectat este asociată cu un risc mare de dezvoltare a sindromului de compartiment prin intreruperea fluxului la nivelul vaselor mici.

Creșterea presiunii intracompartimentale peste nivelul presiunii de la nivelul vaselor nutritive ale nervilor periferici (vasa nervorum) generează ischemia și semnele neurologice caracteristice (parestezii și anestezie). Repararea leziunilor necrotice musculare care pot apărea duce la apariția fibrozei extinse și a contracturilor (Sindromul Volkmann). Fracturile de la nivelul tibiei sunt asociate cu un risc crescut de dezvoltare a sindromului de compartiment.

Din punct de vedere clinic, există șase semne asociate dezvoltării ischemiei în sindromul de compartiment: durerea disproporționată, paresteziile, paloarea tegumentară, edem dur al membrului, absența pulsului distal și deficitul motor. Cele mai sensibile semne care apar devreme sunt durerea disproporționată, ce poate fi provocată prin mobilizarea pasivă a musculaturii din compartimentul afectat, și alterarea sensibilității cutanate sau parestezii. Măsurarea presiunii intracompartimentale izolat sau continuă, cu ajutorul manometrului, oferă diagnosticul de certitudine. O presiune diferențială (ΔP), dintre presiunea diastolică și presiunea intracompartimentală, măsurată, mai mică de 30 mmHg, oferă indicația de decompresiune chirurgicală a compartimentului prin fasciotomii.

Complicațiile generale tardive - osteoporoza în urma imobilizării prelungite sau litiaza renală.

Complicațiile locale tardive

1. Sindromul complex de durere regională reprezintă stadiul tardiv de evoluție al distrofiei simpatice reflexe (algoneurodistrofia). Există două tipuri ale acestui sindrom: distrofia simpatică reflexă dezvoltată în urma unui traumatism și cauzalgia ce apare în urma unei leziuni nervoase. Clinic, se manifestă prin durere persistentă sub formă de „arsură” uneori, edem și eritem local tegumentar, redoare a articulațiilor vecine. În evoluție, tegumentul poate deveni atrofic și palid, iar redoarea articulară poate avansa către poziții vicioase. Radiologic apare o osteoporoză pătată. Prevenția și tratamentul se bazează pe mobilizare activă a articulațiilor (fizioterapie), tratament antiinflamator și analgezie corespunzătoare.

2. Întârzierea de consolidare raportată la perioada de timp considerată normală în care se așteaptă ca o fractură să consolideze. Poate fi cauzată de factori biologici, biomecanici sau care au legătură cu pacientul. Factorii biologici includ vascularizația deficitară, leziunile severe ale țesuturilor moi și deperiostarea excesivă iar cei biomecanici sunt reprezentați de reducerea inadecvată sau osteosinteză prea rigidă sau insuficientă. Clinic, este exprimată prin persistența durerii și a mobilității în focarul de fractură. Radiologic, traiectul de fractură rămâne vizibil, cu formarea insuficientă sau incompletă de calus ori reacție periostală. Principiile de tratament sunt: eliminarea cauzelor posibile de întârziere și stimularea consolidării prin asigurarea unui mediu biomecanic, local, corespunzător. Sarcinile mecanice au un rol stimulator important în consolidarea osoasă și, de aceea, încurajarea exercițiilor musculare și încărcarea la mobilizare sunt uneori recomandate. Când semnele de consolidare întârzie să apară mai mult de 6 luni, este indicată intervenția chirurgicală cu osteosinteză internă și grefare osoasă.

3. Pseudartroza apare ca etapă următoare în evoluția întârzierii de consolidare, în anumite cazuri, atunci când devine evident că fractura nu va consolida fără intervenție. Ea este definită ca fiind persistența mobilității anormale, dureroase în focarul de fractură. Din punct de vedere radiologic, apare un aspect atrofic al capetelor fracturare. Acest contrast al aspectului radiologic a dus la împărțirea pseudartrozelor în: pseudartroze hipertrofice, când osteogeneza este încă activă, dar insuficientă pentru a umple defectul osos și pseudartrozele atrofice unde osteogeneza a încetat (Fig.12). Cauzele propuse pentru apariția pseudatrozei sunt: contactul insuficient în focarul de fractură, reducerea deficitară a focarului, stabilitatea inadecvată, stimularea insuficientă a osteogenezei. La acestea se adaugă factori ce țin de pacient: infecția, tratamentele medicamentoase (imunosupresoare, AINS), lipsa complianței.

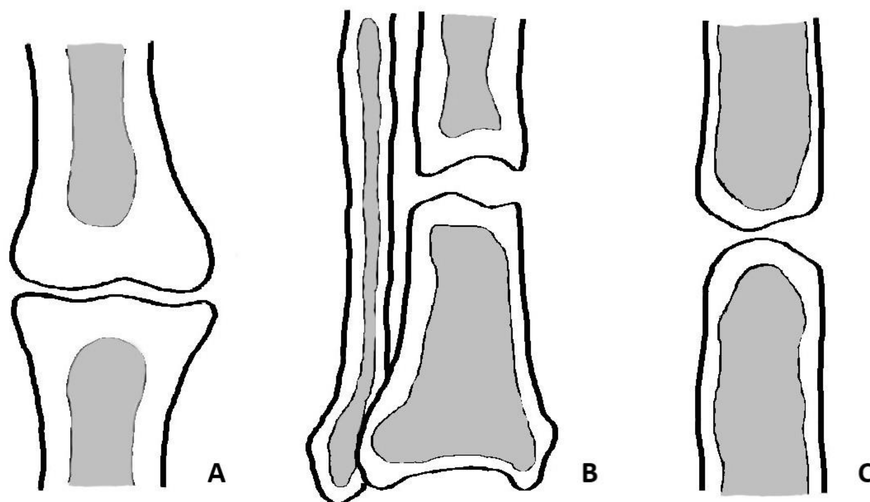


Fig. 12 Principalele tipuri de pseudartroză: A-hipertrofică, aspectul de „picior de elefant”; B,C-atrofică cu efilarea capetelor fracturare

Tratamentul este chirurgical și presupune osteosinteză fermă, la care se adaugă avivarea capetelor fracturate și grefarea osoasă în pseudartrozele atrofice.

4. Consolidarea vicioasă reprezintă consolidarea în poziții non-anatomice, inacceptabile cu angulația, rotația sau scurtarea osului. Cauzele sunt reprezentate de reducerea incorectă a focarului de fractură sau eșecul menținerii reducerii. Examenul radiologic este esențial în urmărirea evoluției consolidării osoase, în special în timpul primelor 3 săptămâni de la traumatism pentru detectarea și corectarea deplasărilor secundare ce stau la baza majorității consolidărilor vicioase. Tratamentul consolidărilor vicioase depinde de severitatea viciului rezultat, vârsta și așteptările pacientului. În cazul adulților, reducerea trebuie să se realizeze cât mai anatomic cu putință, fiind inacceptabilă o consolidare cu o angulare mai mare de 10-15 grade a diafizei, sau decalaj, care trebuie corectate prin manipulare sau osteotomie și fixare, la fel și o diferență de lungime a membrelor mai mare de 2 centimetri. În cazul copiilor, angulările sunt mai bine tolerate și compensate prin remodelare osoasă însă nu și decalajul.

5. Artroza secundară poate fi consecința fracturilor cu interesare articulară ce produc leziuni severe, directe, ale cartilajului sau iregularități ale suprafeței articulare, trepte articulare ce generază zone de presiune anormală și uzură anormală a cartilajului. Consolidarea vicioasă a unor fracturi poate crea condiții biomecanice anormale în articulațiile adiacente, ducând astfel la apariția artrozei secundare.

6. Redoarea articulară afectează cel mai des cotul, genunchiul și umărul. Este dată de aderențele sinoviale în urma hemartrozei sau fibrozei la nivelul capsulei, ligamentelor și mușchilor periarticulari sau a aderențelor din țesutul moale. Imobilizarea prelungită poate duce la apariția sau agravarea leziunilor. Prevenția este cel mai bun tratament, prin mobilizarea precoce activă sau pasivă a articulațiilor sau menținerea pozițiilor fiziologice de imobilizare.

7. Necroza aseptică este caracteristică leziunilor cu anumite localizări, ce prezintă o predispoziție prin caracteristicile vascularizației locale: capul femural în urma fracturilor de col femural sau luxațiilor coxo-femurale, polul proximal al scafoidului, semilunarul după luxația acestuia și corpul astragalului după fractura colului. Deși mecanismele fiziopatologice acționează imediat după producerea fracturii, efectele clinice și radiologice apar după luni cu durere și zone de prăbușire sau scleroză osoasă.

8. Calcificările heterotopice apar uneori în urma unor traumatisme ale cotului, ale mușchilor brahial, deltoid și cvadriceps. Clinic, apar limitarea mobilității articulare, zone de calcificare periarticulară, vizibile radiologic. Întreruperea mobilizării articulare intensive după producerea traumatismului, administrarea de Indometacin și radioterapia pot preveni apariția acestora.

Principii de tratament

Alegerea tipului de tratament al fracturilor se ghidează după principiul conform căruia obiectivul este acela de a conserva cât mai mult cu putință potențialul funcțional al membrului afectat. Elementele fundamentale ale tratamentului fracturilor sunt reprezentate de: reducere (dacă există deplasare), imobilizarea pentru a menține reducerea fracturii (ortopedic sau chirurgical) și recuperarea funcțională.

1. Tratamentul ortopedic realizează reducerea și imobilizarea fracturilor prin mijloace non-chirurgicale (nesângerânde).

Este utilizat în cazul fracturilor stabile, fără deplasare sau cu deplasare minimă, în cazul pacienților care nu pot suporta o intervenție chirurgicală din cauza vârstei, stării generale sau comorbidităților. De asemenea, tratamentul ortopedic este utilizat pentru facilitarea reducerii și pentru imobilizarea temporară a fracturilor instabile înainte de tratamentul chirurgical.

Atunci când există o deplasare a fragmentelor se realizează o reducere închisă a fracturii prin manipularea manuală a fragmentelor sub anestezie locală, regională sau generală și tracțiune extemporanee. Tracțiunea extemporanee se poate realiza manual, cu ajutorul extensiei trans-scheletice sau cu ajutorul mesei ortopedice.

Tracțiunea trans-scheletică a fost utilizată în trecut pentru tratamentul definitiv al fracturilor diafizare femurale și a fracturilor cominutive diafizare sau ale treimii distale tibiale. În prezent, aceasta este utilizată predominant ca metodă de stabilizare temporară înaintea tratamentului chirurgical al fracturilor femurale, ca tratament al fracturilor acetabulare, luxațiilor traumatice ori fracturilor-luxații ale șoldului sau când alte mijloace de fixare internă sau externă nu sunt diponibile (Fig.13). Tracțiunea spinală este utilizată ca mijloc de reducere și stabilizare a fracturilor sau luxațiilor de coloană vertebrală cervicală.

Din punct de vedere tehnic, tracțiunea se poate realiza prin aplicarea unor broșe, transosos, atașate la sisteme de tracțiune, sau utilizând masa ortopedică pentru a realiza și/sau menține reducerea focarului de fractură până la stabilizarea focarului de osteosinteză.



Fig. 13 Tracțiune trans-scheletică transtuberozitară tibială

Aparatele gipsate, din rășini sau fibră de sticlă reprezintă cea mai utilizată metodă de tratament ortopedic al fracturilor. Indiferent de tipul de material ales, acesta poate fi utilizat sub forma unui aparat circular sau a unei atele (Fig.14). Atelele sunt utilizate imediat după producerea traumatismului pentru a asigura stabilitate temporară, un aparat de tip circular neputând fi utilizat din cauza riscului de apariție a sindomului de compartiment prin edem important. Lungimea aparatelor trebuie să asigure imobilizarea articulațiilor adiacente, proximal și distal. Poziția atelelor depinde de localizare și de tipul de fractură: pentru membrul inferior sunt utilizate atele posterioare, pentru braț poziția este una laterală iar la nivelul antebrațului și cotului, posterioară. Înainte de aplicarea oricărui tip de aparat trebuie să se realizeze o acoperire a membrului cu o căptușeală moale, suficient de groasă încât să protejeze tegumentul și să nu existe riscul apariției sindromului de compartiment, dar în același timp să permită o imobilizare suficient de bună încât să nu permită deplasarea secundară a fragmentelor. Pe parcursul manipulării focarului de fractură, în vederea reducerii, nu trebuie să se creeze indentații în materialul aparatului, care, atunci când devine rigid, poate crea puncte de presiune asupra părților moi subiacente. Poziția articulațiilor imobilizate trebuie să fie una cât mai fiziologică, fără a pune în tensiune țesuturile. O urmărire atentă, prin examene radiologice repetate, trebuie realizată pentru a detecta eventualele deplasări secundare ale fragmentelor, ce trebuie adresate negreșit.

Ortezele de diverse tipuri pot fi folosite în tratamentul ortopedic al fracturilor sau altor leziuni musculo-scheletale. Avantajul acestora este acela că au o greutate mult mai mică, pot fi ajustate și îndepărtate foarte ușor. Pot înlocui aparatele gipsate atunci când focarul a ajuns la un grad corespunzător de stabilitate.

Imobilizarea în eșarfă sau diversele tipuri de bandaj toraco-brahial pot fi folosite pentru tratamentul ortopedic în cazul fracturilor de claviculă, humerus proximal sau scapulă.



Fig. 14 Aparat gipsat circular antebrahio-palmar

2. Tratamentul chirurgical

Principalele deziderate ale tratamentului chirurgical al fracturilor sunt: (1) reducerea anatomică a fragmentelor în special pentru fracturile articulare, (2) fixarea internă stabilă care să corespundă condițiilor biomecanice locale, (3) conservarea vascularizației, (4) restaurarea mobilității active, nedureroase, a articulațiilor și musculaturii adiacente. Tratamentul chirurgical este indicat atunci când rezultatele care pot fi obținute prin tratament ortopedic aplicat aceleiași leziuni vor fi inadecvate sau în cazul eșecului tratamentului non-chirurgical.

Reducerea fracturii reprezintă una dintre cele mai importante și delicate etape, scopul acesteia fiind acela de a restabili relațiile anatomice dintre fragmentele osoase. Restabilirea lungimii şi a alinierii axiale și rotaționale la nivelul diafizei este considerată o reducere adecvată. În zona epifizară, reconstrucția anatomică a suprafeței și congruenței articulare va duce la rezultate funcționale corespunzătoare. Este foarte important și trebuie stabilit un echilibru între obținerea unei reduceri cât mai bune și conservarea anatomiei țesuturilor moi, ce pot fi lezate prin disecții extensive în timpul intervențiilor chirurgicale.

Reducerea poate fi directă, atunci când fragmentele osoase sunt manipulate prin contact direct fie utilizând diverse instrumente, fie manual sau indirectă, atunci când alinierea fragmentelor este obținută prin aplicarea de forțe indirecte cu ajutorul tracțiunii manuale, sau trans-scheletice. De asemenea, mai poate fi clasificată ca reducere deschisă (sângerândă) atunci când focarul de fractură este expus (deschis) sau indirectă când se bazează pe acțiunea părților moi (ligamentotaxis).

Stabilizarea chirurgicală a fragmentelor osoase fracturate poartă denumirea de ***osteosinteză***. Aceasta se realizează cu materiale aplicate la exterior ca în cazul fixatoarelor externe sau implantate la interior, în contact direct cu osul pe care îl stabilizează din canalul medular (tijele centromedulare), sau dinspre suprafața externă (plăci, șuruburi, hobanaj).

Materialele de osteosinteză utilizate trebuie să îndeplinească o serie de caracteristici biomecanice (rigiditate, rezistență la solicitare, biocompatibilitate, rezistență la coroziune), pentru a asigura o stabilitate corespunzătoare până când consolidarea osoasă asigură o structură osoasă ce poate prelua solicitările mecanice normale. Principalele aliaje din care sunt confecționate materialele de osteosinteză sunt oțelul austenitic 316L (aliaj de fier-crom-nichel), aliajele de titan-aluminu-vanadiu și titan pur.

Șuruburile transformă mișcarea de rotație în mișcare liniară. Există o multitudine de tipuri (design, funcție și mod de utilizare) ce pot fi folosite izolat sau în combinație cu plăci. Raportat la design-ul acestora există trei tipuri principale de șuruburi:

Șuruburi de corticală. Prezintă un design ce permite utilizarea în corticala osoasă, filetul având pas mic, puțin adânc. De obicei, este filetat pe toată lungimea sa și prezintă un vârf auto-tarodant. Există variante canulate, utilizate uneori la fixarea fracturilor de col femural sau șuruburi îngropate (tip Herbert), cu porțiuni filetate doar către extremități și care permit introducerea completă sub nivelul suprafeței articulare.

Șuruburi de spongie. Au de obicei un diametru mai mare decât cele de corticală și prezintă un filet cu pas mare, adânc, ce permite o priză bună în osul spongios al regiunii metafizo-epifizare. Acestea sunt filetate complet sau parțial.

Șuruburi autoblocante. Prezintă un diametru de bază mai mare și un cap filetat pentru a putea fi utilizat în combinație cu plăcile speciale în care se solidarizează prin înfiletarea capului în placă atunci când ajung la capătul cursei.

În funcție de principiul și tehnica de utilizare, șuruburile pot fi clasificate ca: șuruburi interfragmentare (de compactare sau poziționale), de neutralizare (utilizate împreună cu plăci) sau de ancorare.

Șuruburile de corticală sau spongie filetate pe toată lungimea realizează compactare interfragmentară dacă sunt ancorate prin înfiletare doar în fragmentul distal, opus capului și culisează prin fragmentul proximal pe care se fixează capul șurubului. Pentru a culisa prin corticala proximală se forează la acest nivel cu un burghiu mai mare decât diametrul maxim al părții filetate. În cazul șuruburilor de spongie, acest lucru nu este necesar întotdeauna deoarece anumite șuruburi de acest tip sunt filetate doar parțial pe o anumită lungime, către vârf. Pentru a permite un sprijin mai bun (pe o suprafață mai mare), pe corticala osului spongios, șuruburile de spongie sunt folosite de multe ori în combinație cu șaibe metalice sau din alte materiale. Pentru a permite o cât mai bună compactare și stabilitate crescută, direcția șuruburilor trebuie să fie cât mai apropiată de perpendiculară, pe direcția traiectului de fractură (Fig.15). Șuruburile au rol pozițional atunci când unesc două fragmente fără a realiza compactare.

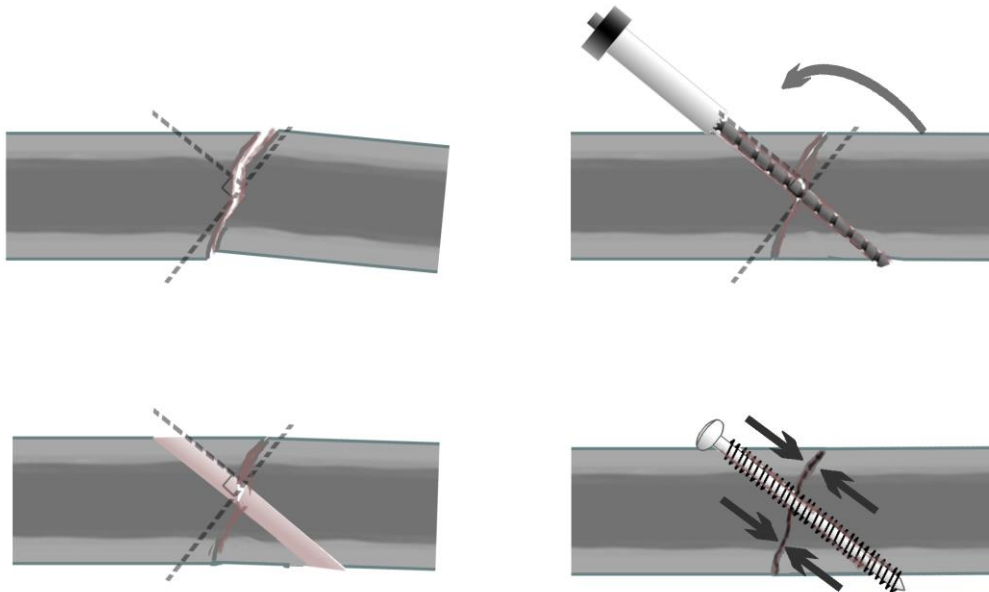


Fig. 15 Tehnica de fixare cu șuruburi și compresie interfragmentară

Plăcile. În afară de fixarea interfragmentară prin șuruburi cu compactare, osteosinteza utilizând plăci cu compresiune, este o altă metodă de osteosinteză ce furnizează stabilitate absolută pentru a induce consolidarea directă, fără formarea de calus vizibil. În prezent, alte tipuri de osteosinteză mai puțin invazive și cu o mai bună elasticitate tind să înlocuiască utilizarea plăcilor cu compresiune între fragmente. Indicația actuală pentru utilizarea plăcilor convenționale cu compresiune cuprinde fracturile oaselor antebrațului, fracturile simple, metafizare sau diafizare ale oaselor lungi, sau în tratamentul pseudartrozei și consolidărilor vicioase. Un dezavantaj al acestui tip de osteosinteză este dat de faptul că se bazează pe contactul strâns dintre placă și corticala osoasă, ceea ce duce la modificări ale substanței osoase prin afectarea vascularizației periostale de la nivelul corticalei situate sub placă. Această problemă a fost adresată prin noi tipuri de design al plăcilor care să micșoreze suprafața de contact. Astfel, au fost dezvoltate plăcile cu compresiune și contact redus (limited contact dynamic compression plates LC-DCP), pentru a reduce suprafața de presiune pe corticala osoasă.

Compresiunea în focarul de fractură poate fi realizată prin mai multe metode:

- utilizarea unui dispozitiv de compactare extern;
- plăcile cu autocompresiune (DCP - dynamic compression plate) care se bazează pe principiul de interacțiune al capului sferic al șurubului și panta orificiului oval al plăcii ce produce compactare axială (Fig.16);
- plăcile pretensionate care sunt fixate întâi cu șuruburi proximal de focarul de fractură și, pe măsură ce placa se aplică pe corticala osoasă, apare compresiunea în focar;
- alunecarea unui șurub de spongie printr-un orificiu tubular, special, al plăcii, în cazul fracturilor pertrohanteriene (DHS - dynamic hip screw) (Fig.17) sau intercondiliene femurale (DCS - dynamic condylar screw).

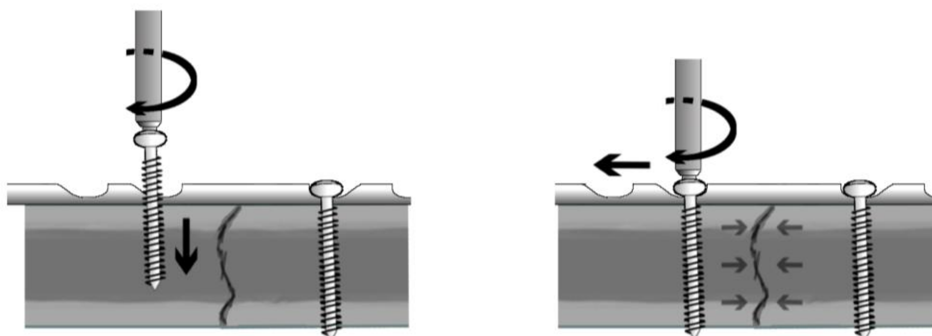


Fig. 16 Principiul de compresiune dinamică

Diverse tipuri de design au fost dezvoltate de-a lungul timpului pentru a se adapta tipului de fractură și localizării acesteia. Astfel au apărut: lama placă cu diverse unghiuri, plăcile de reconstrucție, plăcile cu șuruburi dinamice (DHS, DCS).

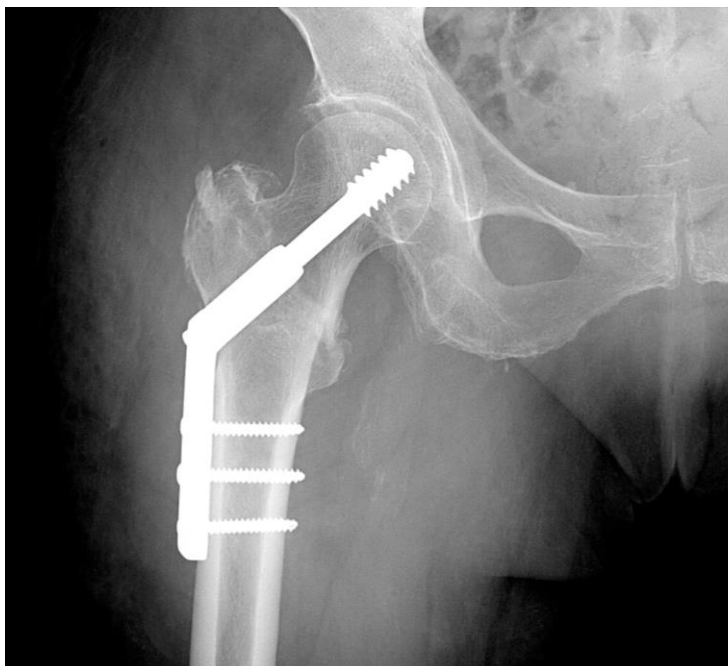


Fig. 17 Osteosinteza cu DHS-dymanic hip screw la nivelul femurului proximal

Există cinci funcții de bază pe care o placă le poate îndeplini prin design și modul de utilizare (Fig.18):

Placa de neutralizare (de protecție) este utilizată în cazul fracturilor diafizare sau metafizare simple, spirode, sau cu „fragment în fluture", care au fost reduse anatomic și fixate cu șuruburi interfragmentare pentru a proteja (neutraliza) forțele ce pot duce la degradarea osteosintezei.

Placa de compresiune pentru osteosinteza fracturilor cu traiect transversal la nivelul oaselor antebrațului sau fracturilor cu traiect oblic, scurt, ce necesită compresiune axială între cele două fragmente fracturare. Fixarea plăcii se realizează întâi la nivelul fragmentului ce prezintă un unghi obtuz al capătului fracturat.

Placa de susținere (în consolă) este utilizată în cazul fracturilor maleolare, de platou tibial, sau epifiză radială distală, pentru a contracara forțele de forfecare ce au produs fractura, aplicându-se astfel încât să fixeze fragmentul rezultat înapoi în poziția anatomică și să prevină deplasarea acestuia, refăcând suprafața articulară. Principiul se adresează astfel fracturilor din zona metafizo-epifizară, cu interesare articulară de cele mai multe ori.



Fig. 18 Osteosinteza cu plăci și șuruburi la nivelul radiusului, platoului tibial și maleolei peroniere

Placa în tensiune este aplicată astfel încât să transforme forțele de tensionare în forțe de compresiune. Pentru a realiza acest lucru se aplică pe suprafața convexă, solicitată în tensiune, funcționând ca o bandă în tensiune ce transformă aceste forțe în compresiune la nivelul focarului de fractură, cu condiția ca reducerea să fie una antomică, cu contact interfragmentar solid (Fig.19).

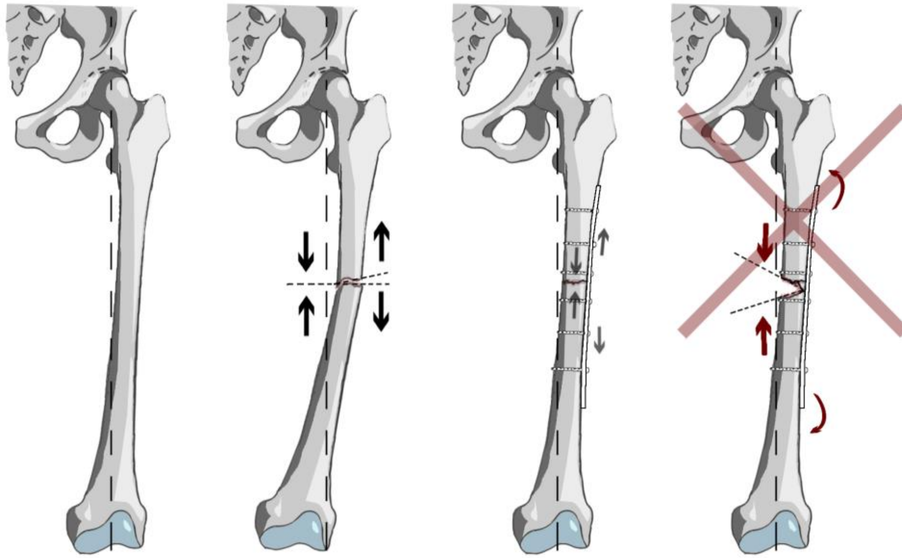


Fig. 19 Principiul de transformare a tensiunii în compresiune

Placa în punte este utilizată pentru tratamentul fracturilor cominutive diafizare sau metafizare care nu pot fi tratate prin osteosinteză centromedulară. Este aplicată astfel încât să funcționeze ca un dispozitiv în punte, similar unui fixator intern, fiind ancorată doar la nivel distal și proximal de focarul de fractură (Fig.20).

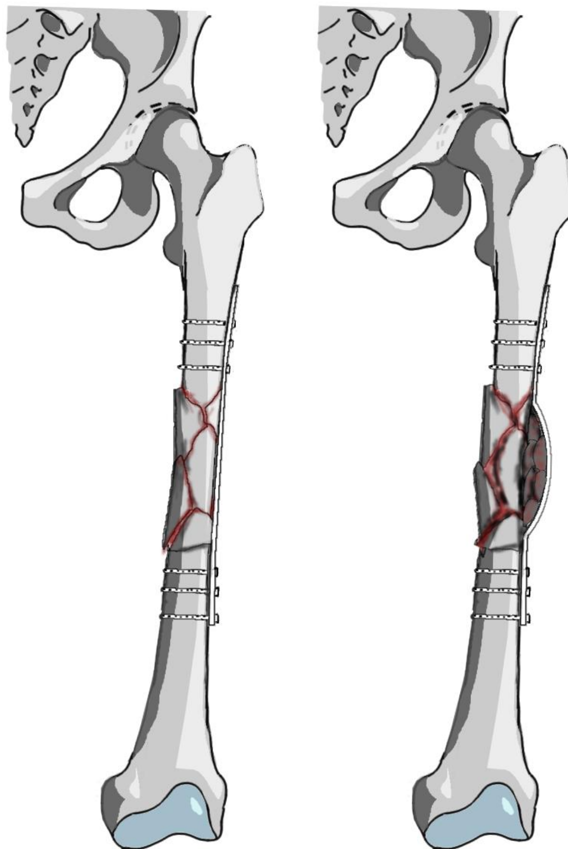


Fig. 20 Placa aplicată „în punte”

În prezent, dezvoltarea unor dipozitive și tehnici de osteosinteză care să asigure o implantare minim invazivă fără a expune prea mult focarul de fractură a dus la apariția conceptului de fixare biologică a fracturilor utilizând plăci lungi, în punte, introduse prin tehnici minim invazive pentru a leza cât mai puțin țesuturile moi adiacente. Aceste tehnici prezintă însă un risc mai mare de reducere incorectă.

Pentru a reduce cât mai mult contactul dintre placă și corticala subiacentă și pentru a limita efectele negative ale afectării vascularizației periostale, a fost dezvoltat un nou tip de placă ce are la bază principiul de fixator intern, denumită point-contact fixator (PC-Fix) (Fig.21). Contactul cu osul se realizează doar la nivelul orificiilor pentru șuruburi, care sunt de tip autoblocant, fixându-se în placă prin filetul prezent atât la nivelul suprafeței externe a capului cât și la nivelul orificiului plăcii. Avantajele acestui tip de dispozitiv sunt: stabilitate angulară superioară pentru osul porotic sau fracturile cominutive, rezistență superioară la deplasarea secundară și degradarea șuruburilor, nu necesită mularea pe suprafața osoasă, nu lezează vascularizația perioastală.

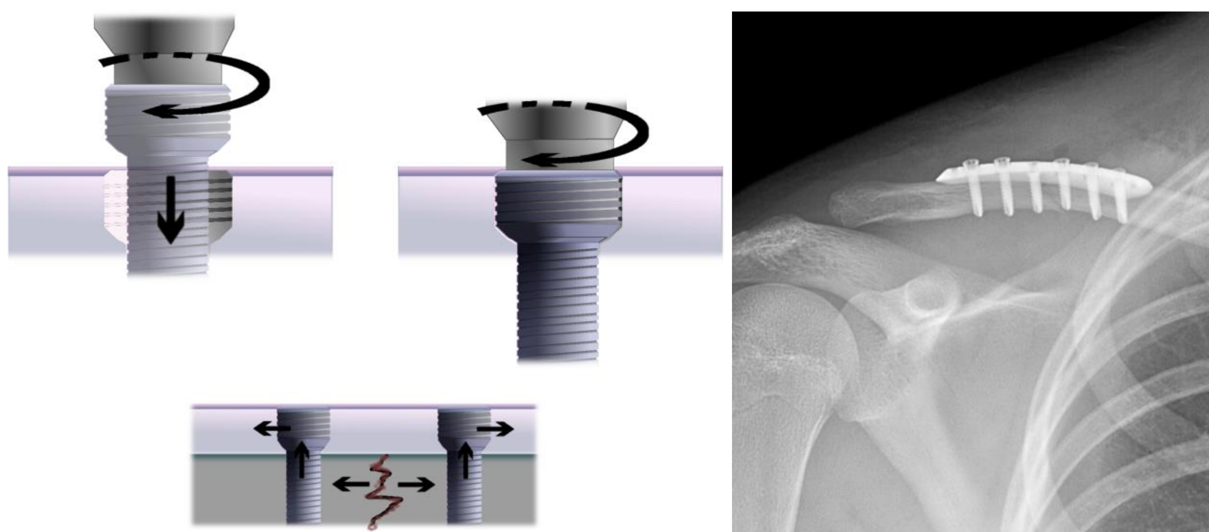


Fig. 21 Principiul fixatorului intern utilizat de plăcile cu șuruburi blocate - fractura treimii medii a claviculei

Osteosinteza centromedulară prezintă avantajul unei bune poziții biomecanice a implantului în centrul osului și o aliniere axială eficientă. În funcție de anatomie și de tipul de fractură, introducerea implantului se poate face în manieră închisă, fără expunerea (deschiderea) focarului de fractură, în direcție anterogradă sau retrogradă.

Tijele centromedulare reprezintă osteosinteza de elecție în cazul fracturilor diafizare tibiale sau femurale și, în anumite cazuri, pentru fracturile diafizare ale humerusului. Pe măsură ce design-ul acestora a fost îmbunătățit, indicația a fost extinsă pentru fracturi ce interesează și zonele metafizare sau epifizare. Tije centromedulare elastice (Rush, Ender) sunt utilizate pentru fracturile diafizare ale copiilor, în trecut fiind utilizate frecvent și în rândul populației adulte.

Principiul original al deformării elastice (blocare elastică) a stat la baza designului tijelor Küntscher, de cilindru incomplet, cu fantă pe toată lungimea tijei, a căror introducere festă presupunea alezajul centromedular pentru a mări suprafața de contact cu osul. Principalul dezavantaj era însă reprezentat de instabilitatea axială (telescopare) și rotațională, în special în cazul fracturilor cominutive (Fig.22). Această problemă a fost adresată prin introducerea zăvorârii capetelor tijelor tubulare sau pline, proximal și distal cu ajutorul șuruburilor bicorticale ce traversează implantul. Zăvorârea poate fi realizată într-un singur plan sau în planuri diferite, având ca rol anularea riscului de deplasare rotațională (decalajului).

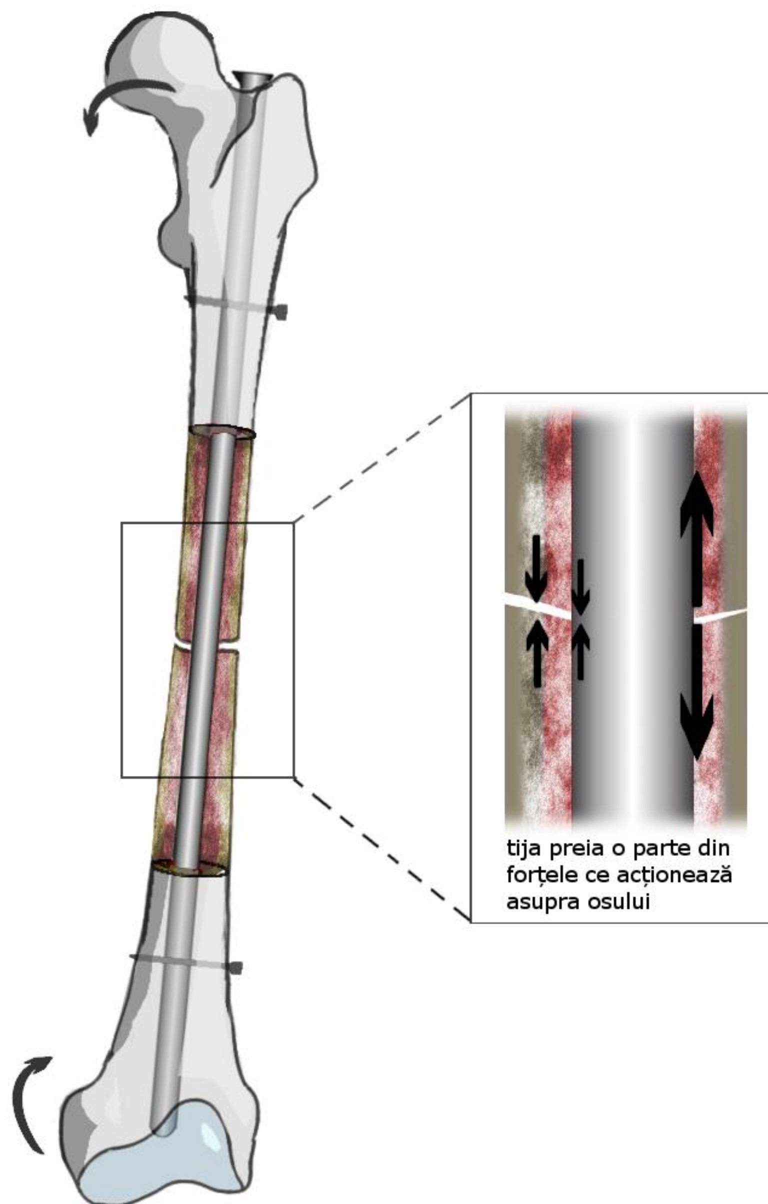


Fig. 22 Transmiterea forțelor în osteosinteza centromedulară

Introducerea unei tije în canalul medular este asociată inevitabil cu lezarea vascularizației endosteale care s-a demonstrat că este reversibilă, cu revenirea la normal după 8-12 săptămâni. Alezajul centromedular poate afecta perfuzia corticală și prezintă riscul de necroză osoasă prin temperatură înaltă generată de frecare. Pe de altă parte, resturile osoase rezultate în urma alezajului și posibilitatea introducerii unor tije cu diametru mai mare pe care alezajul îl oferă, favorizează consolidarea osoasă și îmbunătățește stabilitatea locală. De asemenea, alezajul centromedular a fost incriminat în apariția emboliei grăsoase pulmonare, tulburărilor de coagulare, reacțiilor de tip umoral, imunologic sau inflamator. Apariția insuficienței respiratorii post-traumatice după osteosinteză centromedulară la pacienții tineri, politraumatizați, cu leziuni toracice, pare a fi mult mai frecventă în cazul alezajului. Astfel, există o mare controversă referitoare la utilizarea acestuia, cu date ce sugerează un ușor avantaj oferit de alezaj în ceea ce privește consolidarea fracturilor simple, diafizare, închise.

Tijele centromedulare utilizate în prezent sunt canulate sau solide (pline), cu posibilități variate de zăvorâre monoplanară sau multiplanară, ceea ce a extins indicațiile acestora chiar și pentru fracturile distale sau proximale ale femurului și tibiei, sau pentru fracturile humerusului proximal în cazuri selecționate (Fig.23).



Fig. 23 Exemple de osteosinteză centromedulară efectuată la nivelul humerusului, tibiei și femurului (aspecte radiologice)

Osteosinteza prin hobanaj utilizează principiul de transformare a forțelor de tracțiune în forțe de compresiune. Este utilizată în osteosinteza fracturilor, unde musculatura, prin inserția pe os, tinde să deplaseze fragmentele prin tracțiune, cum ar fi fracturile olecranului, rotulei, marelui trohanter sau maleolei tibiale. Astfel, se formează un sistem dinamic ce furnizează stabilitate absolută și permite mobilizarea articulară ce funcționează în favoarea compresiunii în focar (Fig.24). De obicei, este utilizat fir metalic de diametru 1.4 sau 1.6, fiind poziționat sub forma cifrei 8 în jurul unor broșe (Fig.25).

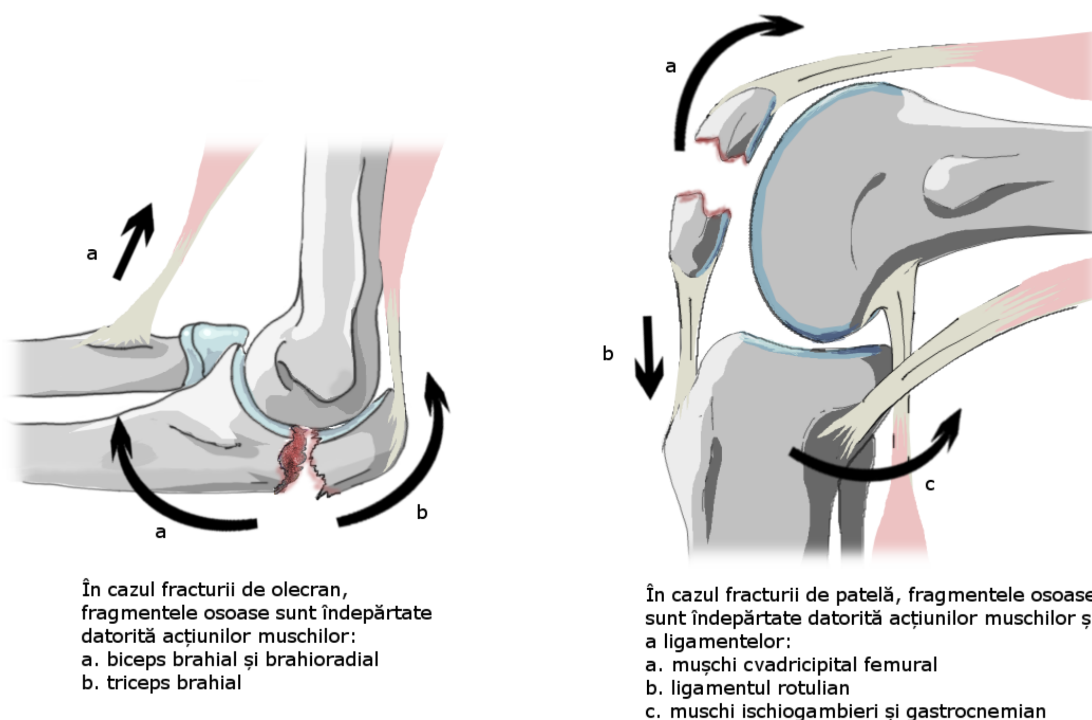
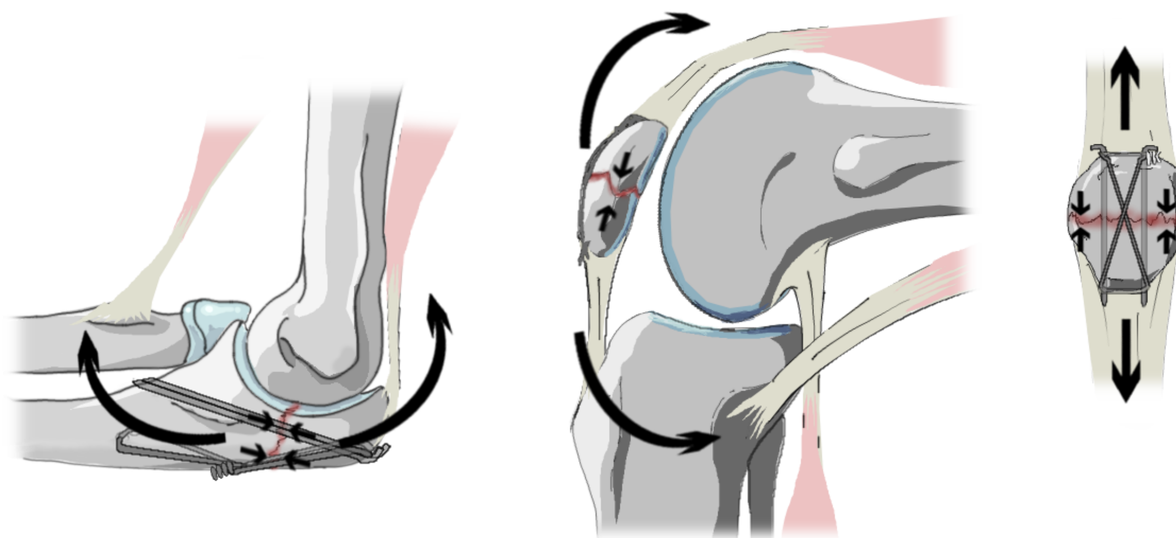


Fig. 24 Osteosinteză prin hobanaj la nivelul rotulei și olecranului



Osteosinteza prin metoda hobanului la nivelul olecranului și rotulei permite transformarea forțelor de tracțiune în forțe de compresiune și previn îndepărtarea fragmentelor osoase

Fig. 24 Osteosinteză prin hobanaj la nivelul rotulei și olecranului

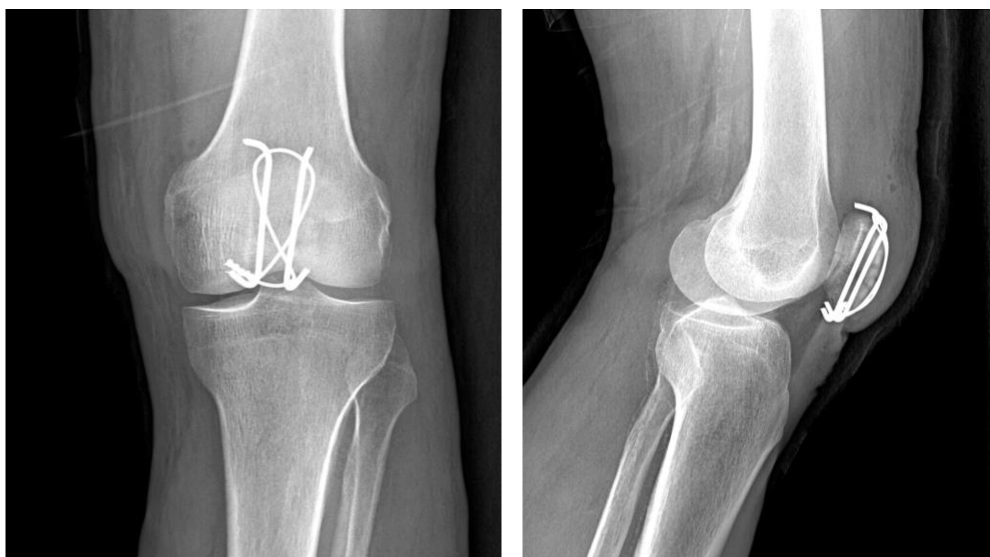


Fig. 25 Osteosinteză utilizând principiul hobanului efectuată pentru fractura rotulei

Fixatoarele externe realizează o fixare rigidă în situațiile în care alte tipuri de imobilizare nu pot fi utilizate. Avantajele propuse de acest tip de osteosinteză sunt: posibilitatea menținerii compresiunii, neutralizării sau distracției în focarul de fractură, tratamentul simultan al fracturilor și al leziunilor de părți moi, mobilizarea imediată a articulațiilor adiacente uneori cu încărcare, putând fi aplicată și sub anestezie locală dacă este necesar, sau utilizată în eradicarea infecțiilor osteo-articulare. Principalele dezavantaje și complicații posibile sunt reprezentate de: tehnica de implantare complicată și supravegherea meticuloasă, complianța scăzută a pacientului, pericolul de dezvoltare a redorii articulare, riscul de infecție pe traiectul pinilor, lezarea structurilor vasculo-nervoase, musculare sau tendinoase în momentul implantării, fractura iterativă după îndepărtare, întârzierea consolidării prin fixarea prea rigidă cu preluarea sarcinii mecanice sau dezvoltarea sindromului de compartiment.

Indicațiile utilizării fixării externe sunt reprezentate de:

- fracturile deschise tip II și III severe, unde alte metode de imobilizare nu ar permite tratamentul leziunilor de părți moi și osteosinteza internă ar avea un risc de infecție foarte mare prin devitalizare și contaminare;

- fracturile asociate cu arsuri importante și/sau leziuni de părți moi ce necesită intervenții reconstructive subsecvente;
- fracturi ce necesită distracția în focar, alungirea membrelor sau scurtarea acută;
- corecția viciilor de consolidare sau artrodeza;
- tratamentul infecțiilor sau pseudartrozelor;
- tratamentul polifracturaților sau politraumatizaților ca metodă de temporizare (damage control orthopaedics) sau al pacienților cu leziuni cerebrale severe;
- fracturile cu cominuție foarte mare sau care necesită reducere prin ligamentotaxis (fracturile de epifiză distală radială (Fig.26).

Fixatoarele externe sunt compuse din elemente de ancorare în os sub formă de fișe (pini) sau broșe, elemente de articulare și elemente de suport longitudinal. Exista două categorii principale de fixatoare externe: cu fișe și circulare (tip Ilizarov).

Fixatoarele ce utilizează fișe rigide pot fi folosite pornind de la patru configurații de bază (Fig.27): (1) unilateral, monocadru, monoplanar; (2) unilateral, monocadru, biplanar; (3) bilateral, bicadru, monoplanar ce utilizează pini transfixianți și (4) bilateral, bicadru, biplanar.



Fig. 26 Fixator extern transarticular utilizat pentru tratamentul fracturii cominutive de epifiză distală radială – aspect radiologic

Fixatoarele circulare (tip Ilizarov) sunt compuse din inele complete sau parțiale conectate longitudinal prin tije sau brațe de ancorare reglabile, ancorate la os prin pini sau broșe transfixiante, tensionate (Fig.28). Configurații de tip hibrid au fost de asemenea dezvoltate, acestea combinând fixarea cu pini și fixarea cu broșe. Aceste dipozitive sunt utilizate cel mai frecvent pentru fracturile tibiei distale sau proximale cu leziuni critice ale țesuturilor moi, extensie diafizară și afectare articulară minimă.

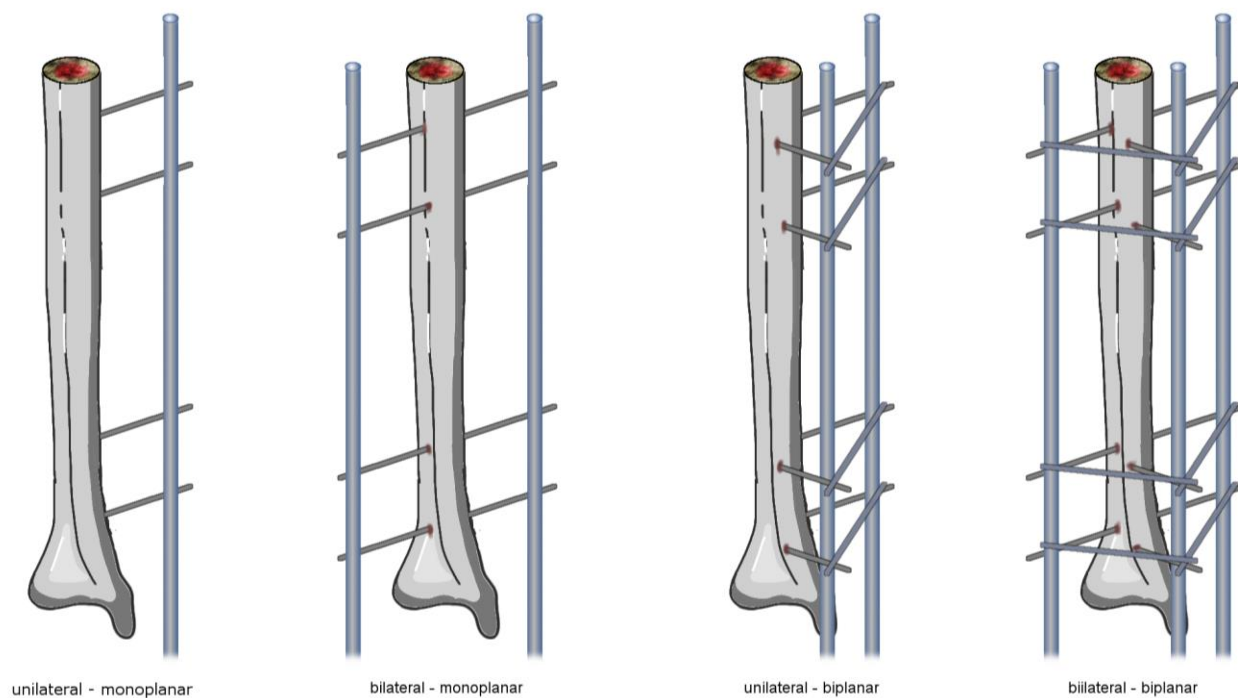


Fig. 27 Configurațiile de bază pentru fixatoarele externe ce utilizează pini



Fig. 28 Fixator circular de tip Ilizarov

3. Recuperarea funcțională trebuie începută cât mai devreme posibil, în funcție de stabilitatea montajului și a stării țesuturilor moi. Articulațiile adiacente trebuie mobilizate cât mai repede prin exerciții pasive sau active care asigură și recuperarea forței musculare. Deficitele neurologice trebuie identificate și adresate rapid, cu imobilizarea articulațiilor în poziție funcțională pentru a preveni apariția contracturilor.

Mobilizarea și încărcarea trebuie adaptate în funcție de tipul de osteosinteză și de starea generală a pacientului. Monitorizarea atentă, din punct de vedere radiologic, pentru a cuantifica gradul de stabilitate al montajului și evoluția procesului de consolidare vor influența indicația de încărcare la mobilizare. Pe parcursul evoluției vindecării recuperarea funcțională se intensifică prin proceduri de kinetoterapie sau fizioterapie care să permită reluarea funcției segmentului afectat cât mai aproape de nivelul normal.

Bibliografie:

1. Campbell's Operative Orthopaedics, 4-Volume Set, 13th Edition, 2016, ISBN-13: 9780323374620.
2. European surgical orthopaedics and traumatology: the EFORT textbook; Bentley, George. Heidelberg: Springer, 2014, ISBN 978-3-642-34745-0.
3. Handbook of Fractures, Kenneth Egol, Kenneth J. Koval, Joseph Zuckerman; Wolters Kluwer Health, 2014, ISBN149630103X, 9781496301031.
4. Rockwood and Green's Fractures in Adults, 8th Edition; Lippincott Williams & Wilkins, 2015, ISBN-10: 1469884828, ISBN-13: 9781469884820, DDC: 617.1.
5. Tratat de chirurgie, vol II - Ortopedie-Traumatologie sub red. Dinu M. Antonescu, Irinel Popescu, Editura Academiei Române, 2012, ISBN: 973-27-2211-4.

Capitolul 2
Fracturile de inel pelvin

Prof. Univ. Dr. Gheorghe Popescu

Epidemiologie

În Statele Unite incidenţa fracturilor de pelvis este de 37 cazuri la 100 000 locuitori, pe an.

În cazul pacienţilor cu vârsta mai mică de 35 ani, bărbaţii suferă mai multe fracturi de pelvis decât femeile; la varste mai mari de 35 ani, raportul se modifică în favoarea femeilor.

La pacienţii tineri, majoritatea fracturilor pelvine se produc prin traumatisme de mare energie, în schimb, fracturile de pelvis la persoanele vârstnice necesită traumatisme minore, precum căderi de la aceeaşi înălţime, pentru a apărea.

Anatomie

Inelul pelvin se compune din sacru şi cele două oase iliace (ileon, ischion şi pubis) care se articulează anterior la nivelul simfizei pubiene şi posterior la nivelul articulaţiilor sacro-iliace.

Stabilitatea pelvisului este conferită de către structurile ligamentare. Aceastea pot fi divizate în două grupuri, astfel:

1. Articulaţia sacro-iliacă: Cele mai puternice şi importante structuri ligamentare se află în partea posterioară a pelvisului, conectând sacrumul de oasele iliace.

- **Complexul ligamentar sacro-iliac:** este divizat în ligamentele posterioare (lung şi scurt) şi anterioare. Ligamentele posterioare asigură cea mai mare parte a stabilităţii.
- **Ligamentul sacro-tuberos:** se întinde de la porţiunea postero-laterală a sacrului şi partea posterioară a spinei iliace posterioare până la tuberozitatea ischiatică. Acest ligament, împreună cu ligamentele sacro-iliace posterioare, este foarte important în menţinerea stabilităţii verticale a pelvisului.
- **Ligamentul sacro-spinos:** este triunghiular, mergând de la marginile laterale ale sacrului şi coccisului şi inserându-se pe spina ischiatică. Este important în menţinerea controlului rotaţional al pelvisului dacă ligamentele sacro-iliace posterioare sunt intacte.

2. Simfiza pubiană: ligamentele simfizare.

Stabilitatea adiţională este conferită de inserţii ligamentare între coloana vertebrală lombară şi inelul pelvin:

a) Ligamentele ilio-lombare: se inseră de pe L4 şi L5 pe creasta iliacă posterioară.
b) Ligamentele lombo-sacrate: se inseră de pe procesul transvers L5 pe aripa sacrului.

Ligamentele poziţionate transversal rezistă forţelor rotaţionale şi includ ligamentele sacro-iliac posterior scurt, sacro-iliac anterior, ilio-lombar şi sacro-spinos.

Ligamentele poziţionate vertical rezistă forţelor de forfecare şi includ ligamentele sacro-iliace posterioare lungi, sacro-tuberoase şi lombo-sacrate laterale.

Stabilitatea pelvisului

O leziune stabilă din punct de vedere mecanic este definită ca o leziune care poate rezista forţelor fiziologice normale, fără deformări patologice.

Traumatismele penetrante (plăgi) pot provoca rar destabilizarea inelului pelvin.

În funcţie de deplasare, leziunile instabile se caracterizează în:

- instabile rotaţional;
- instabile vertical.

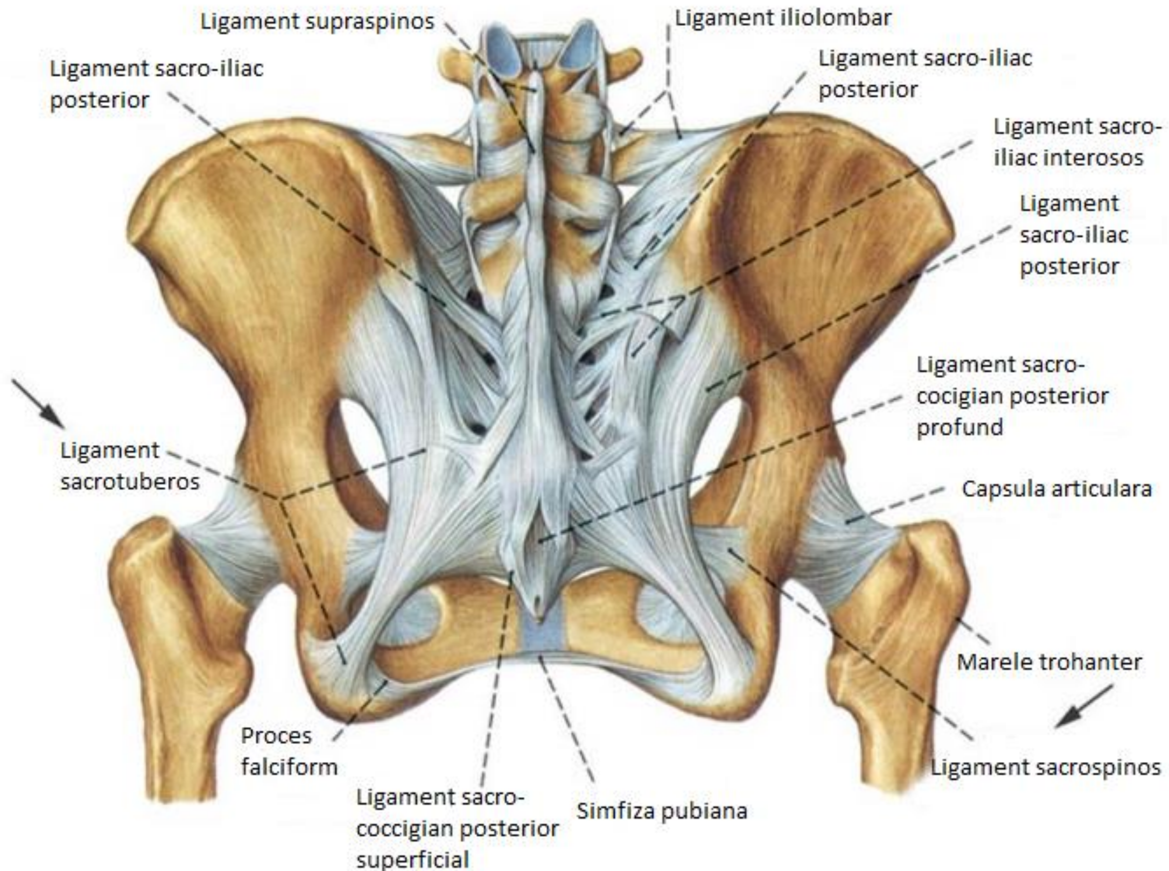


Fig. 1 Anatomia inelului pelvin

Traumatismele majore care implică leziunea sau secţionarea completă a structurilor ligamentare va conduce la instabilitatea pelvisului:

a) Leziunea ligamentelor de la nivelul simfizei pubiene va conduce la un diastazis pubian < 2,5 cm.
b) Secţionarea ligamentelor de la nivelul simfizei pubiene şi a ligamentelor sacro-spinoase: diastazis pubian > 2,5 cm.
c) Secţionarea ligamentelor de la nivelul simfizei pubiene şi a ligamentelor sacrospinoase, sacrotuberoase şi sacro-iliace posterioare va provoca instabilitatea inelului pelvin, acesta devenind instabil vertical, posterior şi rotaţional.

Mecanismul producerii fracturilor (tipuri de traumatisme):

Fracturile de pelvis pot fi clasificate în fracturi produse prin traumatisme de energie mică, care sunt în general fracturi izolate ale oaselor iliace şi fracturi produse prin traumatisme de energie înaltă, care pot duce la discontinuităţi ale inelului pelvin.

– **fracturile de energie mică** pot rezulta prin contracţiile musculare subite la sportivii tineri care pot provoca o fractură de avulsie, prin căderi de energie mică sau prin accidentările de tip şa (motocicletă sau călărit).
– **fracturile de energie înaltă** rezultă în general în urma accidentelor rutiere (şofer, pieton), în urma căderilor de la înălțime sau în urma traumatismelor de tip zdrobire.

- Traumatismele de impact sunt provocate atunci când o victimă în mişcare loveşte un obiect staţionar sau invers. Direcţia, magnitudinea şi natura forţei, toate contribuie la tipul de fractură.
- Traumatismele de tip zdrobire sunt provocate atunci când victima este prinsă de forţa dăunătoare (de ex: prins între motocicletă şi şosea). În plus, faţă de factorii menţionaţi anterior, poziţia

victimei, durata zdrobirii şi tipul de forţă (directă sau nu) sunt importante în înţelegerea tipului de fractură.

Fracturi specifice direcţiei forţei aplicate

1. Forţe antero-posterioare (accidente de motocicletă)

– acestea provoacă rotaţia externă a hemipelvisului;
– inelul pelvin se deschide anterior, fiind stabilizat de ligamentele posterioare care rămân intacte.

2. Forţe de compresiune laterală (căderi pe o parte, accidente rutiere tip „T-bone”): acestea sunt cele mai frecvente. Tipul de fractură depinde de localizarea forţei aplicate:

– jumătatea posterioară a ileonului: aceasta este o leziune de compresiune laterală clasică cu leziuni minime ale ţesuturilor moi, deseori stabile.
– jumătatea anterioară a aripii iliace: aceasta roteşte hemipelvisul anterior. De asemenea, poate leza complexul ligamentar sacro-iliac posterior. Dacă forţa continuă să împingă hemipelvisul spre partea contralaterală, va împinge hemipelvisul contralateral spre rotaţie externă, producând compresiunea laterală de aceeaşi parte şi rotaţia externă pe partea opusă.

4. Forţe de rotaţie externă cu membrul pelvin în abducţie: acestea se produc frecvent în accidentele de motocicletă.

– aplicarea forţei se realizează prin diafiză şi capul femurului atunci când coapsa este rotată extern şi în abducţie;
– aceste forţe determină mişcări de forfecare în articulaţia sacro-iliacă.

5. Forţe de forfecare

– acestea conduc la o fractură complet instabilă, cu instabilitate în toate cele trei planuri, secundar leziunii ligamentelor sacro-spinoase, sacro-tuberoase şi sacro-iliace.
– datorită osteoporozei avansate, la pacienţii vârstnici, forţele de forfecare vor provoca în primul rând leziuni de tipul fracturilor.
– la pacienţii tineri, forţele de forfecare vor afecta iniţial structurile ligamentare, fracturile osoase producându-se odată cu creşterea energiei traumatismului.

Evaluarea clinică

În primul rând, un pacient cu asemenea traumatisme trebuie supus evaluării primare a pacientului (ABCDE): căile aeriene, respiraţia, circulaţia, statusul neurologic, expunerea la factorii de mediu.

– trebuie identificate toate leziunile de la nivelul extremităţilor şi pelvisului, cu evaluarea atentă a statusului neurovascular distal;
– instabilitatea pelvină va provoca inegalităţi de lungime între membre cu scurtarea membrului de partea implicată sau într-o extremitate inferioară evident rotată intern sau extern;
– trebuie testată stabilitatea pelvisului prin rotaţia internă şi externă a acestuia;
– echimozele masive în flancuri sau la nivelul zonei fesiere sunt semne de sângerare semnificativă;
– palparea porţiunii posterioare a inelului pelvin va evidenţia un hematom sever, ca o consecinţă a fracturii sau a leziunii complexului ligamentar sacro-iliac;
– perineumul trebuie inspectat cu atenţie pentru a exclude existenţa unei fracturi deschise;
– trebuie efectuate atât tuşee rectale (tuturor pacienţilor), cât şi tuşee vaginale (la femei), pentru a exclude o perforaţie rectală sau vaginală, care, în asociere cu o leziune de inel pelvin, duc la un prognostic nefavorabil.

De asemenea, următorii parametri trebuie monitorizaţi în cazul pacienţilor care au suferit traumatisme pelvine semnificative:

A) Status hemodinamic

Traumatismele bazinului se pot asocia cu hemoragia retroperitoneală, care va conduce la scăderea volumului intra-vascular. Cauza principală a hemoragiilor retroperitoneale în fracturile pelvine este leziunea plexului venos al pelvisului posterior. De asemenea, pot fi determinate de o leziune a unui vas mare, precum artera iliacă internă sau externă. Leziunea vaselor mari provoacă hemoragii masive, rapide, cu pierderea pulsului distal şi instabilitate hemodinamică marcată. Aceste leziuni necesită explorări chirurgicale rapide.

Artera gluteală superioară este deseori lezată iar sângerarea poate fi stăpânită prin resuscitare volemică, stabilizarea inelului pelvin şi embolizare.

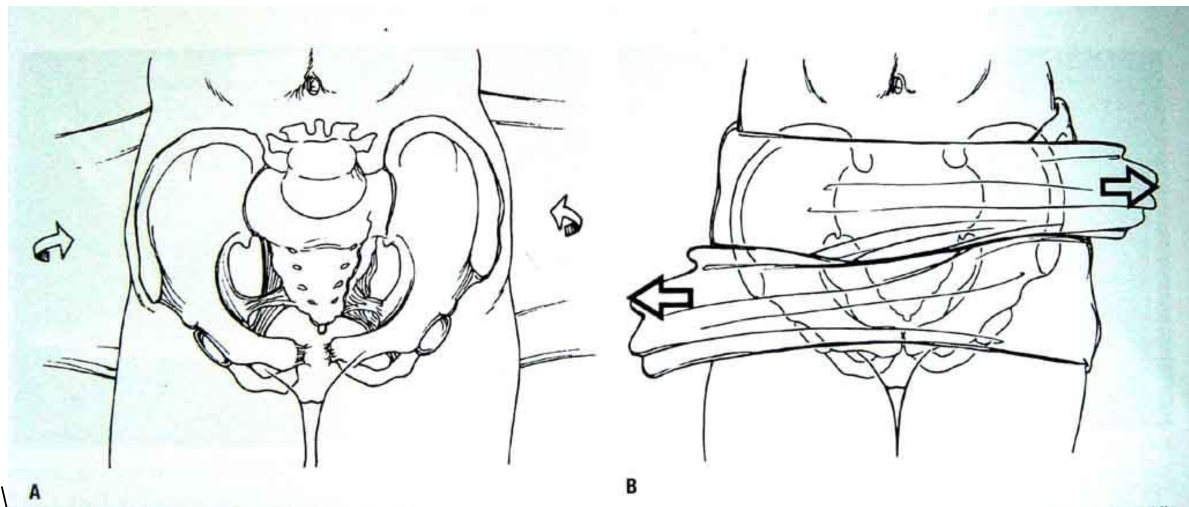


Fig. 2 Dispozitiv circumferenţial de compresiune pelvină

Opţiunile pentru controlul imediat al hemoragiilor includ:

1. Aplicarea unui dispozitiv circumferenţial de compresiune pelvină. Acesta trebuie aplicat la nivelul trohanterelor pentru a facilita accesul la nivelul abdomenului.
2. Se pot efectua angiografii şi embolizări dacă hemoragia continuă în ciuda compresiunii pelvine.
3. Se poate aplica un „C-clamp" (posterior).
4. Se poate aplica un fixator extern anterior.
5. Reducerea deschisă şi fixarea internă: pot fi realizate dacă pacientul este supus laparotomiei de urgenţă pentru alte indicaţii; este contraindicată de una singură, deoarece, prin pierderea efectului de tamponadă, poate fi încurajată hemoragia, suplimentar.

B) Leziuni neurologice

Pot fi prezente leziuni ale plexurilor lombo-sacrate şi ale rădăciniilor nervoase, dar nu pot fi evidenţiate la pacienţii inconştienţi. De obicei, leziunile neurologice se produc la nivelul rădăcinilor nervoase L5 şi S1. Leziuni ale rădăcinilor nervoase L4 sunt provocate numai de traumatismele severe. Fracturile sacrului însoţesc frecvent fracturile inelului pelvin şi pot provoca leziuni ale rădăcinilor nervoase S2-S5. Leziunea rădăcinilor nervoase sacrate inferioare poate determina incontinenţa tubului digestiv şi a vezicii urinare, precum şi disfuncţii sexuale.

C) Leziuni genitourinare şi gastrointestinale

1. Leziuni ale vezicii urinare: 20% dintre acestea se produc în fracturile de pelvis şi se clasifică în:

- Extraperitoneale: tratate cu sonda Foley sau tub suprapubian;
- Intraperitoneale: necesită reconstrucţie.

2. Leziuni ale uretrei: 10% din acestea se produc în timpul fracturilor de pelvis, mai frecvent la bărbaţi.

- Trebuie verificată prezenţa sângelui la nivelul meatului uretral sau dacă există sânge în momentul cateterizării;
- Trebuie verificată prezenţa unei prostate înalte sau flotante la tuşeul rectal;
- Suspiciunea clinică trebuie urmată de o uretrografie retrogradă.

3. Leziuni ale tubului digestiv

- din punct de vedere tehnic, perforaţiile la nivelul rectului sau anusului, de către fragmentele osoase, reprezintă fracturi deschise şi trebuie tratate în consecinţă. Rar, colonul poate fi sechestrat la nivelul traiectului de fractură, putând conduce şi la obstrucţie gastrointestinală, necesitând astfel o colostomie de derivare.



Fig. 3 Fracturi multiple la nivelul inelului pelvin

Evaluare radiologică

Radiografiile standard includ o radiografie A-P a sternului, o radiografie laterală a coloanei cervicale şi o radiografie A-P a pelvisului.

În momentul efectuării radiografiilor de pelvis, pot fi observate următoarele:

- fracturi de ram pubian şi disjuncţii pubiene;
- fracturi ale sacrului;
- fracturi ale osului iliac;
- disjuncţii sacro-iliace;
- fracturi ale procesului transvers L5.

Radiografiile speciale ale pelvisului includ incidențele oblice:

a) **Radiografia oblică alară (inlet view)**: se realizează cu înclinarea fasciculului radiografic cu aproximativ 60 de grade caudal. Este utilă în identificarea fracturilor subtile de sacru, pentru aprecierea severităţii instabilităţii rotaţionale a hemipelvisului, în disjuncţiile simfizare, sacroiliace şi în identificarea fracturilor de ram pubian.

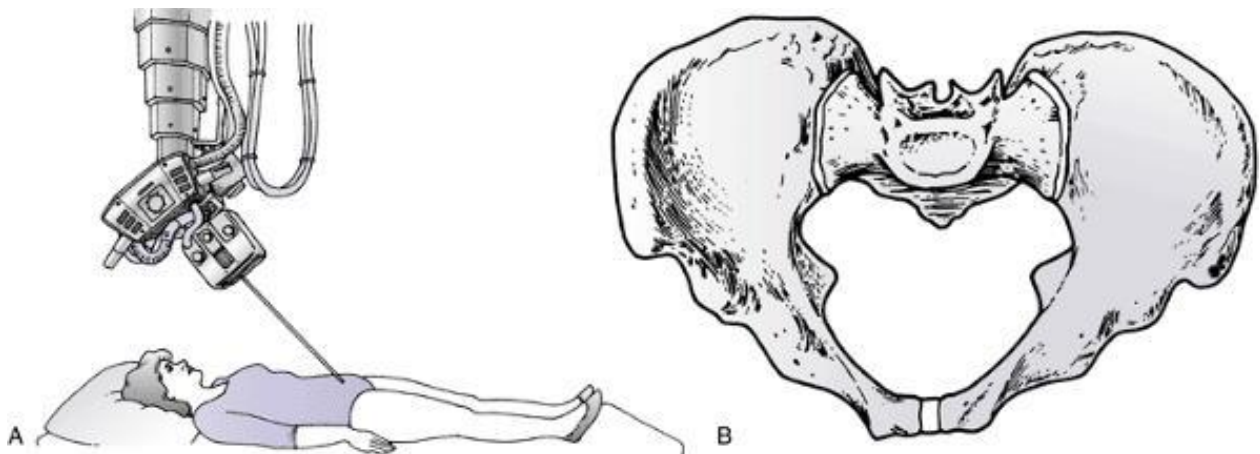


Fig. 4 Incidenţa radiologică oblică alară

b) **Radiografia oblică obturatoare**: se realizează prin înclinarea fasciculului radiografic cu aproximativ 45 de grade în sens cefalic. Utilă pentru determinarea deplasării verticale a hemipelvisului şi în identificarea fracturilor de sacru, de ram pubian şi a disjuncţiei sacro-iliace.

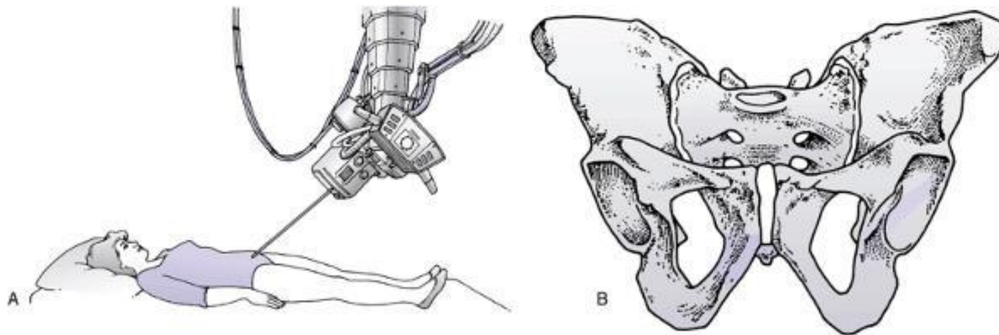


Fig. 5 Incidenţa radiologică oblică obturatorie

Computer tomografia: obligatorie în evaluarea pelvisului posterior, incluzând şi sacrul şi articulaţiile sacro-iliace. Deşi leziunile ligamentare nu pot fi identificate direct, acestea pot fi intuite în funcţie de rezultatul CT şi mecanismul de producere.

RMN: are utilitate clinică limitată datorită duratei de efectuare prelungite şi a constrângerilor echipamentului. Cu toate acestea, poate oferi informaţii importante despre leziunile genito-urinare sau vasculare.

Clasificare

Clasificarea Young şi Burgess se bazează pe mecanismul leziunii. Sistemul Young coroborează direcţia de acţiune a agentului traumatic cu aspectul radiografic al fracturii, oferind informaţii despre status-ul general al pacientului şi despre riscul de leziuni asociate.

Sistemul Young identifică 4 tipuri de leziuni ale inelului pelvin bazându-se pe interpretarea radiografică a imaginilor:

A) **compresiune laterală;**
B) **compresiune antero-posterioară;**
C) **forfecare;**
D) **mecanism combinat.**

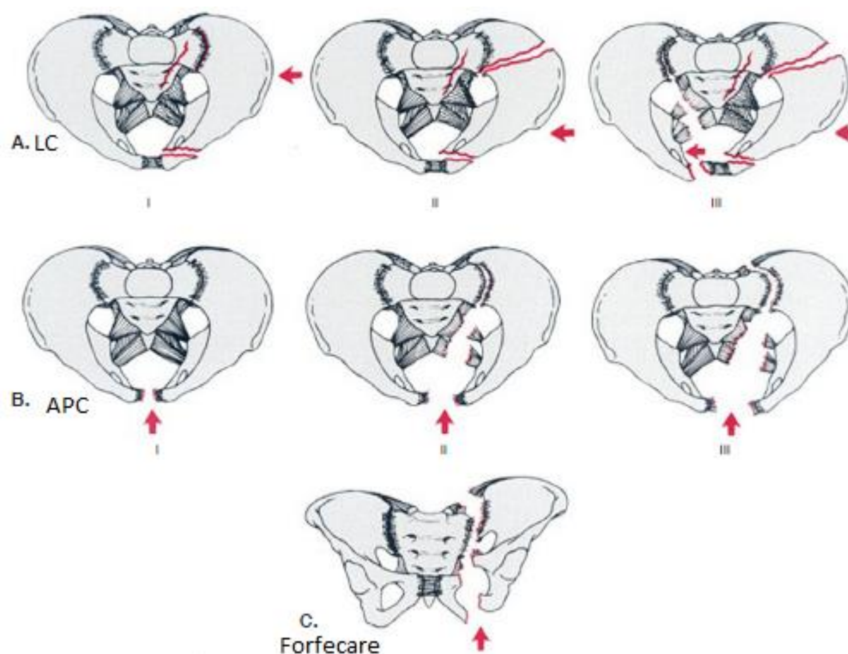


Fig. 6 Clasificarea Young şi Burgess

A) **Leziunile prin compresiune laterală (LC)** sunt cauzate de un agent traumatic care acţionează din lateral. Apare o compresiune a oaselor din faţa sau din spatele inelului pelvin. Tiparul fracturii rezultate sugerează intensitatea cu care a acţionat agentul traumatic.

LC I
– sunt cele mai frecvente;
– leziunea inelului posterior este o fractură prin compresiune a sacrumului;
– nu sunt afectate ligamentele pelvine posterioare sacrospinoase sau sacrotuberale;
– sunt considerate stabile vertical, rotaţional sunt instabile;
– leziunea inelului anterior este în general o fractură de ram pubian uni sau bilaterală.

LC II
– o forţă mai puternică sau una care acţionează dintr-o poziţie mai anterioară determină o fractură a aripii iliace posterioare, astfel, hemipelvisul se roteşte intern iar aripa iliacă se fracturează;
– traiectul de fractură se extinde din partea posterioară a crestei iliace, trece prin aripa iliacă şi poate intra în articulaţia sacroiliacă sau se poate extinde complet prin aripa iliacă până la marea incizură sciatică;
– leziunea tipică lasă în general o parte din aripa iliacă ataşată la partea superioară a sacrumului menţinută prin ligamentele sacroiliace;
– lezarea aripii iliace determină instabilitate rotaţională;
– complexul ligamentar sacroiliac posterior, ligamentele sacrospinoase şi sacrotuberoase sunt în general neafectate, aceste leziuni fiind stabile vertical;
– leziunea inelului anterior este în general o fractură de ram pubian uni sau bilaterală.

LC III
– apar când forţa traumatică care comprimă o parte a inelului îşi continuă acţiunea şi o deschide pe cealaltă, astfel că un vector rotaţional intern devine vector rotaţional extern;
– leziunea prin compresiune poate fi o fractură de sacrum sau de aripă iliacă;
– leziunea prin rotaţie externă se poate manifesta ca o disjuncţie a articulaţiei sacro-iliace parţială sau totală;
– leziunile sunt instabile rotaţional, putând fi şi instabile vertical.

B) Leziuni prin compresiune antero-laterală (APC)

APC I
– traumatismul de energie mică/medie întinde ligamentele inelului pelvin;
– radiografic, apare o disjuncţie simfizară de până la 2,5 cm;
– articulaţiile sacroiliace nu sunt afectate.

APC II
– sunt afectate ligamentele sacro-iliace anterioare, muşchii planşeului pelvin, ligamentele sacrospinoase şi sacrotuberale;
– leziunea inelului anterior este o disjuncţie simfizară sau o fractură de ram pubian;
– radiografic, leziunea inelului posterior-disjuncţie sacroiliacă;
– ligamentele sacro-iliace posterioare sunt intacte;
– sunt leziuni instabile rotaţional.

APC III
– când forţa rotaţională externă continuă să acţioneze, ligamentele sacro-iliace posterioare se rup, permitând deplasarea ilionului faţă de sacrum;

– fracturile prin APC III afectează atât inelul anterior cât şi pe cel posterior, pelvisul fiind instabil rotaţional şi vertical;
– leziunea este practic o dislocare a întregului hemipelvis.

C) Fracturile prin forfecare survin atunci când sunt aplicate forţe verticale sau longitudinale cauzate de căderile pe un membru inferior extins sau în accidentele rutiere, când victima loveşte membrul inferior extins de podea sau de bord. Aceste leziuni sunt asociate cu rupturi complete ale simfizei pubiene şi ale ligamentelor sacrospinoase, sacrotuberoase şi sacroiliace şi rezultă în instabilităţi extreme. De asemenea, sunt asociate cu o incidenţă crescută, leziuni neurovasculare şi hemoragii.

D) Mecanism combinat, întâlnit mai ales în mecanismele de zdobire, cea mai frecventă asociere fiind între compresiunea laterală şi forţele de forfecare.

Un alt sistem de clasificare este reprezentat de **sistemul Tile, astfel: stabile (A), rotaţional instabile (B) şi instabile rotaţional şi vertical (C).**

Tipul A - arc posterior intact, leziuni stabile
A1 – avulsie;
A2 - fractură de aripă iliacă sau arc anterior;
A3 - fractură sacrococcigiană transversă.

Tipul B - arc posterior întrerupt incomplet, leziuni parţial stabile
B1- tipul „carte deschisă" (open book)⟶ rotaţie externă;
B2 - compresiune laterală de aceeaşi parte ⟶ rotaţie internă;
    B2.1- leziuni anterioare şi posterioare ipsilaterale;
    B2.2 - leziuni controlaterale „bucket handle";
B3 – bilateral.

Tipul C - arc posterior întrerupt complet, leziuni total instabile
C1- rotaţional şi vertical instabile (unilateral);
    C1.1 - fractură ilion;
    C1.2 - fractură-disjuncţie sacroiliacă;
    C1.3 - fractură de sacrum;
C2 – bilateral - pe o parte tip B, pe cealaltă tip C;
C3 - asociate cu fracturi acetabulare.

Tratament

A) Conservator: fracturile ce pot fi tratate astfel sunt reprezentate de majoritatea fracturilor tip LC-I şi APC-I. De asemenea, un diastazis pubian < 2,5 cm poate fi tratat prin metode nechirurgicale.

B) Indicaţii absolute pentru tratamentul chirurgical
– fracturile deschise sau cele unde există perforări viscerale care necesită intervenţii chirurgicale;
– fracturi „în carte deschisă" sau instabile vertical, asociate cu instabilitate hemodinamică.

C) Indicaţii relative pentru tratamentul chirurgical
– diastazis pubian > 2,5 cm;
– inegalitate între membre > 1,5 cm;
– deformare rotaţională;
– deplasarea sacrului > 1 cm.

Tehnici operatorii

1) Fixator extern: acesta se poate forma prin montarea a 2 sau 3 pini, la 1 cm distanţă, de-a lungul crestei iliace. Fixarea externă reprezintă o metodă de fixare de „resuscitare" şi poate fi folosită pentru fixarea definitivă a fracturilor anterioare de pelvis; nu poate fi folosită ca metodă de fixare definitivă în fracturile de pelvis posterioare, instabile.

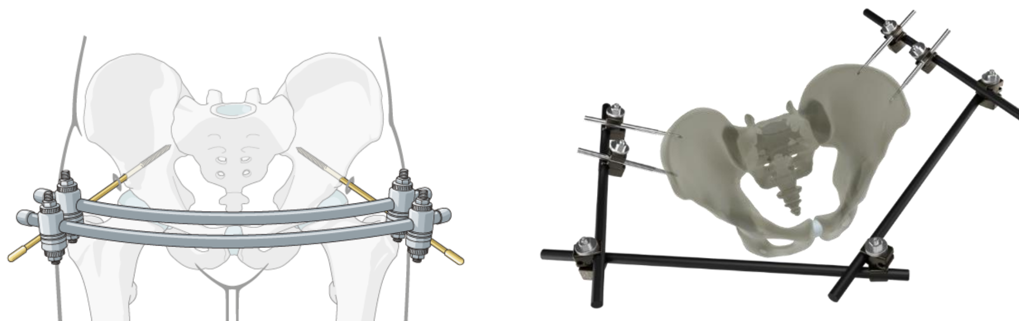


Fig. 7 şi 8 Variante de fixator extern

2) Fixarea internă: aceasta creşte semnificativ forţele de rezistenţă ale inelului pelvin, comparativ cu fixatorul extern.

Abordarea diferitelor tipuri de fracturi şi disjuncţii

a) **Disjuncţia pubiană**: se produce, în principal, prin aplicarea unor forţe anterioare sau posterioare la nivelul pelvisului; cu toate acestea, forţele de compresiune laterală pot, de asemenea, să provoace disjuncţii similare.

Indicaţia pentru fixarea chirurgicală a disjuncţiilor pubiene se realizeză în funcţie de mărimea diastazisului pubian. Unii autori recomandă stabilizarea chirurgicală atunci când diastazisul pubian este mai mare de 2,5 cm, argumentând că un diastazis mai mare decât această valoare implică şi ruptura ligamentelor sacro-iliace, sacrospinoase şi sacrotuberoase, inelul pelvin fiind astfel instabil rotaţional.

Letournel recomandă stabilizarea chirurgicală atunci când diastazisul pubian este mai mare de 1,5 cm. De asemenea, Routt et al. au demonstrat că la copiii şi adulţii de înălţime mică se produce o instabilitate rotaţională chiar şi la un diastazis mai mic de 2,5 cm. S-a observat ca un diastazis pubian se poate mări atunci când pacientul este sub efectul anesteziei, sugerând că radiografiile simple pot subestima deformarea reală datorită spasmelor musculare.

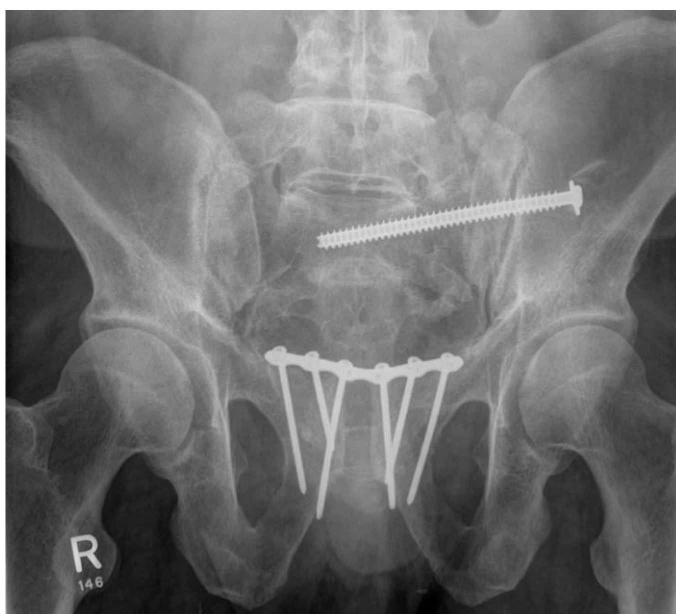


Fig. 9 Tratamentul chirurgical al diastazisului pubian

Opţiunile de tratament pentru disjuncţiile pubiene includ fixatorul extern şi reducerea deschisă şi fixarea internă. Fixatorul extern anterior poate fi folosit la pacienţii care prezintă disjuncţii pubiene mici cu leziuni incomplete ale ligamentelor posterioare. Folosirea unui fixator extern este benefică pentru că evită lezarea plexurilor venoase sau perforarea vezicii urinare, complicaţii frecvente în timpul reducerii deschise.

De asemenea, fixatorul extern este util în evitarea infecţiei locale atunci când pacientul prezintă catetere suprapubice pentru tratamentul leziunilor vezicii urinare. Fixatorul extern trebuie menţinut pe loc până la vindecarea osoasă, care se produce la 6-12 săptămâni post-operator. Fixarea externă este incomodă pentru pacienţi şi se asociază cu infecţii la nivelul pinilor fixatorului sau, în cazuri rare, cu osteomielita osului iliac.

Fixarea internă este preferată pentru disjuncţiile instabile. Se practică abordul Pfannenstiel şi se pot folosi cleşti Tenaculum sau Farabeuf pentru reducerea diastazisului pubic.



Fig. 10 Tratament chirurgical fracturi multiple

Implanturile folosite pentru stabilizarea disjuncţiei pubiene includ plăci de reconstrucţie de 3,5 sau 4,5 mm şi plăci LC-DCP de 3,5 mm sau 4,5 mm. Indiferent de tipul de placă folosită, trebuie fixate minim două şuruburi de fiecare parte a diastazisului, pentru a preveni deformările rotaţionale.



Fig. 11 Fractură ram pubian

b) Fracturile de ram pubian

Deplasarea ramului pubian va produce impingement sau perforaţii ale vezicii urinare, ale vaginului sau ale perineumului şi, datorită acestui motiv, se impune tratamentul chirurgical. Tratamentul chirurgical al

fracturilor de ram pubian este, de asemenea, indicat pentru a conferi o stabilitate suplimentară pelvisului posterior. Stabilizarea chirurgicală a fracturilor de ram pubian trebuie considerată şi în fracturile care implică canalul obturator ce se însoţesc de leziuni neurologice.

Opţiunile de tratament pentru fracturile de ram pubian includ fixarea externă, şuruburile percutanate sau fixarea internă. Fixatorul extern se indică pentru a conferi o stabilitate adiţională tratamentului chirurgical al inelului pelvin posterior sau când şuruburile percutanate sau reducerea deschisă sunt contraindicate.



Fig. 12 Reducerea intramedulară a fracturii de ram pubian

În literatură există şi studii despre reducerea intramedulară a fracturilor de ram pubian. Fixarea intramedulară, cu un şurub de 4,5 mm de corticală, este echivalentă osteosintezei cu placă şi a fost însoţită de rezultate clinice favorabile. Stabilizarea intramedulară poate fi efectuată atât percutanat, cât şi deschis, prin poziţionarea anterogradă sau retrogradă a şurubului în ramul pubian. Pentru reducerea deschisă şi fixarea internă se folosesc, în general, plăci de reconstrucţie de 3,5 mm.

c) Fracturile de aripă iliacă

Fracturile de aripă iliacă sunt provocate de forţe aplicate direct la nivelul acesteia. Fracturile simple, care nu asociază instabilitatea inelului pelvin, sunt tratate prin tehnici conservatoare. Fracturile cominutive sunt provocate de trumatisme de energie înaltă şi sunt deseori însoţite de leziuni severe ale ţesuturilor moi, fiind deseori fracturi deschise.

Indicaţiile pentru tratamentul chirurgical al fracturilor de aripă iliacă includ fracturile ce asociază leziuni ale pielii sau fracturile deschise.

Fracturile cu deplasare semnificativă, hernierea colonului sau sechestrarea acestuia la nivelul traiectului de fractură sunt alte indicaţii pentru reducerea deschisă şi fixarea internă. Reducerea se obţine prin folosirea şuruburilor lag, combinate cu plăci de reconstrucţie, pentru stabilizarea definitivă.

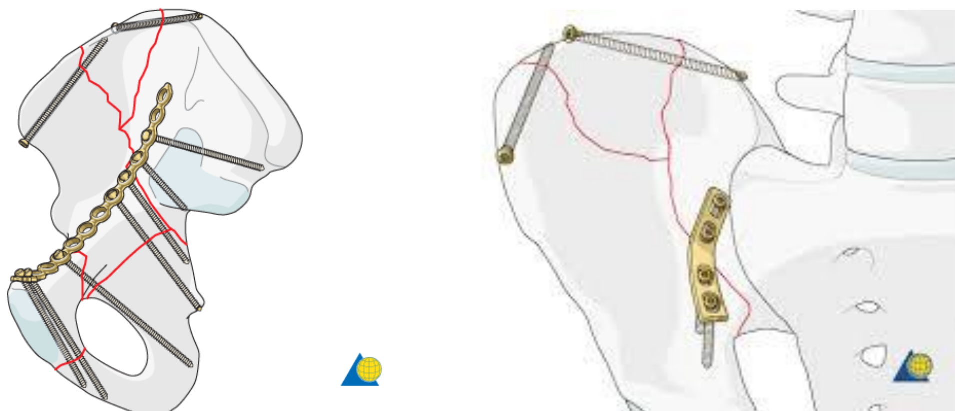


Fig. 13 Tratamentul chirurgical al fracturilor de aripă iliacă

d) Disjuncţii sacro-iliace

Disjuncţiile sacro-iliace se produc prin aplicarea unor forţe de compresiune antero-posterioare şi se asociază cu disjuncţii pubiene sau fracturi de ram pubian. Disjuncţiile sacro-iliace incomplete se produc prin ruptura ligamentelor sacro-iliace anterioare şi asociază o disjuncţie pubiană mai mică de 2,5 cm. Aceste leziuni nu asociază instabilitate verticală şi pot fi tratate atât conservator, cât şi prin fixator extern sau reducere deschisă şi fixare internă.

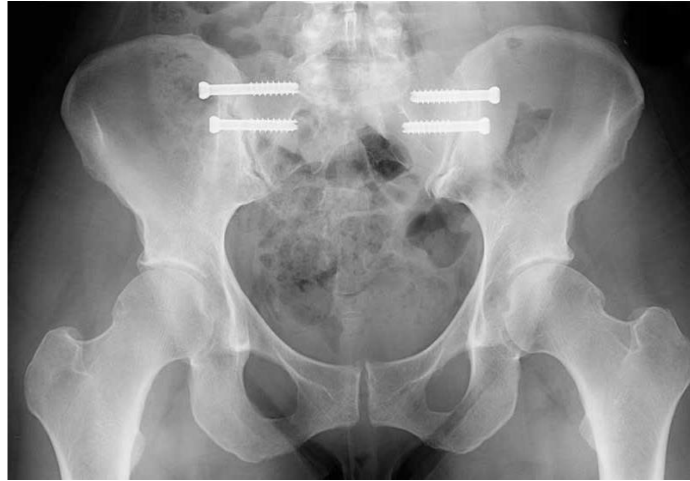


Fig. 14 Tratamentul disjuncţiilor sacro-iliace

Disjuncţiile complete ale articulaţiilor sacro-iliace presupun ruptura ligamentelor sacro-iliace atât anterioare, cât şi posterioare. Inelul pelvin va fi instabil atât vertical cât şi rotaţional. Datorită rezultatelor clinice nefavorabile, care asociază frecvent subluxaţii sau luxaţii, se recomandă tratamentul chirurgical.

Osteosinteza se obţine prin folosirea unor plăci de reconstrucţie de 3,5 sau 4,5 mm, poziţionate paralel una de cealaltă de-a lungul articulaţiilor sacro-iliace. Fixarea plăcilor trebuie realizată cu atenţie, sub control radiologic, pentru a nu leza rădăcina nervoasă S1 la nivelul aripii sacrate.

De asemenea, pot fi folosite plăci DCP, şuruburi transiliace sau şuruburi iliosacrate. Folosirea şuruburilor iliosacrate a devenit din ce în ce mai populară pentru tratamentul disjuncţiilor sacro-iliace.

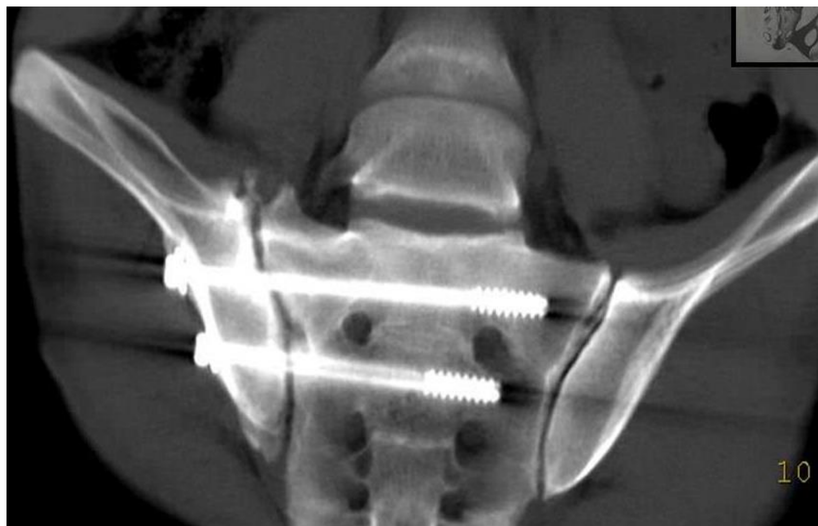


Fig. 15 Tratament disjuncţie sacro-iliacă

Examinarea atentă a radiografiilor şi investigaţia CT sunt esenţiale pentru evaluarea morfologiei sacrale şi planning-ul inserării de şuruburi iliosacrate. Şuruburile iliosacrate sunt inserate sub control radiologic cu ajutorul incidentelor inlet, outlet şi laterale.

e) Fracturile de sacru

Fracturile de sacru se produc frecvent în timpul traumatismelor inelului pelvin. Acestea se clasifică, în funcţie de localizare, în:

- Tip I – fracturi la nivelul aripii sacrului;
- Tip II – fracturi la nivelul rădăcinilor nervoase;
- Tip III – fracturi la nivelul porţiunii centrale a sacrului;

Fracturile de sacru sunt tratate prin tehnici indirecte de reducere. Se va recurge la tratamentul chirurgical atunci când pacientul necesită o decompresie foraminală sau când nu se obţine o reducere mulţumitoare prin tehnici închise. După reducerea deschisă, fixarea se obţine cu ajutorul barelor transiliace, şuruburilor transiliace, plăcilor transiliace sau şuruburilor iliosacrate.

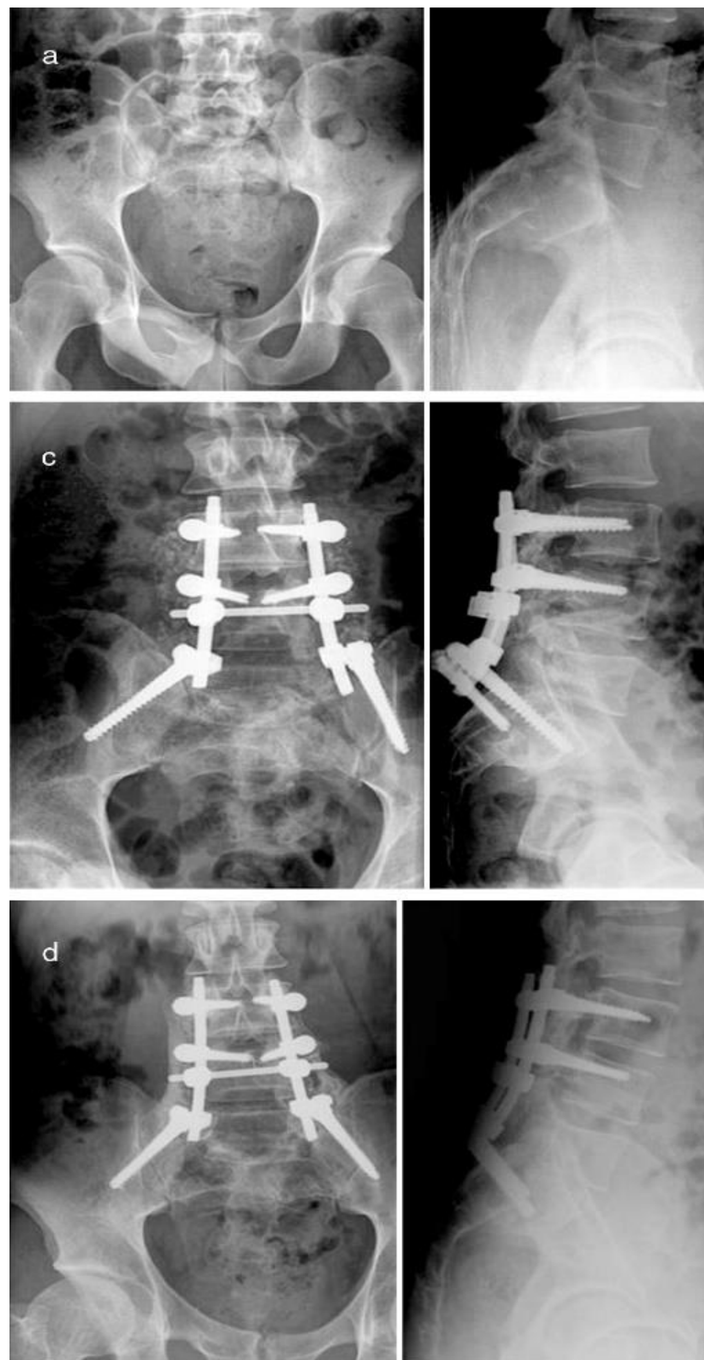


Fig. 16 Fracturi sacru

Complicaţii

1. **Infecţie:** incidenţa poate ajunge până la 25%. Cu toate acestea, prezenţa unei infecţii nu exclude un rezultat final favorabil. Prezenţa contuziilor sau a traumatismelor survenite prin forţe de forfecare reprezintă un factor de risc pentru infecţie dacă se foloseşte un abord posterior. Incidenţa creşte odată cu montarea unor catetere suprapubiene sau la pacienţii la care se practică colostomii. Infecţiile post-operatorii, în urma fixării şuruburilor percutanate, sunt foarte rar întâlnite.
2. **Rupturi musculare şi hernieri:** nu sunt frecvente. Cu toate acestea, Ryan a descris că leziunile prin compresiune antero-posterioară se asociază cu avulsia porţiunii mediale a dreptului abdominal, care poate provoca hernii ventrale. Ryan a remarcat şi o asociere directă a herniilor inghinale cu fracturile de ram pubian, ce se produc odată cu leziunea peretelui posterior al canalului inghinal. Perforaţiile de colon, sechestrarea sau hernierea colonului, au fost, de asemenea, documentate în fracturile cominutive de aripă iliacă.
3. **Leziuni neurologice:** aproximativ 10% din pacienţii care suferă traumatisme pelvine prezintă şi leziuni neurologice. Majoritatea leziunilor neurologice implică rădăcinile nervoase L5 şi S1 ale plexului lombosacrat; cu toate acestea, un număr reprezentativ de pacienţi au acuzat disfuncţii sexuale secundar leziunii nervilor sacraţi inferiori. Deşi nu există o corelaţie între plexopatia lombosacrată şi localizarea fracturii, incidenţa şi severitatea acesteia creşte odată cu gradul de instabilitate. Parezele de nerv femural se pot dezvolta în urma unui hematom iliac sau în urma fracturilor de ram pubian sau acetabulare. Fracturile de ram pubian la nivelul părţii supero-laterale a găurii obturatoare pot provoca leziunea nervului obturator.
4. **Trombembolism:** leziunile plexului venos pelvin şi imobilizarea reprezintă factori de risc major pentru dezvoltarea trombozei venoase profunde. Incidenţa TVP este de 61% la pacienţii la care nu s-a practicat tromboprofilaxia. Incidenţa emboliei pulmonare este de 2-12% la pacienţii cu fracturi pelvine, în 0,5-10% din cazuri embolia pulmonară soldându-se şi cu deces.
5. **Calus vicios:** poate provoca în dizabilităţi severe, însă sunt rare. Se asociază cu dureri cronice, inegalităţi de membre, probleme de ambulaţie, probleme în a sta în şezut, dureri în zona lombară.
6. **Pseudartroza:** foarte rară, aceasta survine în special la pacienţii tineri (în medie 35 de ani), cu posibile sechele dureroase, tulburări de mers şi compresii ale rădăcinilor nervoase. Fixarea stabilă şi implantarea grefelor osoase sunt necesare pentru formarea calusului şi fixarea definitivă.
7. **Complicaţii genitourinare:** se produc la 37% dintre pacienţii cu leziuni de inel pelvin. Cele mai frecvente complicaţii sunt reprezentate de perforaţii ale vezicii urinare sau ale uretrei, în special la pacienţii de gen masculin. Mult mai rar, pot fi lezate şi ureterele sau rinichii.

Bibliografie:

1. Pennal GE, Tile M, Waddell JA. Pelvic disruption: assessment and classification. Orthopedic Trauma Directions. 2008 Sep;6(05):29-33.
2. Burgess AR, Eastridge BJ, Young JW, Ellison TS, Ellison JP, Poka A, Bathon GH, Brumback RJ. Pelvic ring disruptions: effective classification system and treatment protocols. The Journal of Trauma. 1990 Jul;30(7):848-56.
3. Turen CH, Dube MA, LeCroy MC. Approach to the polytraumatized patient with musculoskeletal injuries. JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. 1999 May 1;7(3):154-65.
4. Ganz R, Krushell RJ, Jakob RP, Küffer J. The antishock pelvic clamp. Clinical orthopaedics and related research. 1991 Jun(267):71-8.
5. Heckman JD, McQueen MM, Ricci WM, Tornetta P, McKee MD. Rockwood and Green's fractures in adults. 2015, Wolters Kluwer Health, Connolly JF. Closed treatment of pelvic and lower extremity fractures. Clinical orthopaedics and related research. 1989 Mar(240):115-28.
6. Tile M. Acute pelvic fractures: I. Causation and classification. JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. 1996 May 1;4(3):143-51.
7. Campbell's Operative Orthopaedics, 4-Volume Set , 13th Edition, 2016, ISBN-13: 9780323374620.

Capitolul 3
Fracturile acetabulului

Prof. Univ. Dr. Olivera Lupescu

Fracturile acetabulului (cotilului) reprezintă un subiect de mare interes pentru traumatologia modernă din următoarele motive: survin de obicei consecutiv unor traume de energie înaltă, leziunile sunt severe, şi, fiind fracturi articulare, sechelele lor au impact funcţional deosebit, mai ales că este vorba despre articulaţia coxo-femurală, cu rol crucial în activitatea zilnică. Tratamentul fracturilor acetabulare este dificil, riscul de evoluţie spre artroză este foarte mare și reinserţia socio-profesională tardivă, aspecte deosebit de importante întrucât aceste fracturi apar de obicei la persoane tinere, active din punct de vedere socio-profesional, cărora le afectează calitatea vieţii. Din aceste considerente, aplicarea corectă a tehnicilor de diagnostic şi tratament al acestor fracturi este un deziderat major al centrelor de traumă.

Din punct de vedere al mecanismului de producere, acesta poate fi:

– Traumatism indirect - cel mai frecvent, în cadrul sindromului de „tablou de bord" în care forţa traumatică este aplicată în sens antero-posterior la nivelul genunchiului şi se trasmite la şold; în funcţie de poziţia capului femural în articulaţie, fractura afectează zone diferite rezultând fracturile cu localizare anterioară sau posterioară.
– Traumatism direct - mai rar, prin impact lateral asupra şoldului afectând lama patrulateră şi fiind de obicei însoţit de deplasarea intra-pelvină a capului femural (protruzie acetabulară). Având în vedere aceste caracteristici, se impune ca tratamentul fracturilor de cotil să fie optim, ceea ce presupune cunoaşterea morfologiei acestora şi a principiilor de tratament.

Clasificarea fracturilor acetabulare

În 1966, Judet şi Leturnel au evidenţiat conceptul bicolumnar inversat, osul coxal fiind descris ca având o structura bicolumnară (Fig.1a), astfel:

– coloana anterioară, cuprinzând: marginea anterioară a osului iliac, strâmtoarea pelvină, peretele anterior al cotilului şi ramul ilio-pubian;
– coloana posterioară, care cuprinde mica şi marea incizură sciatică, tuberozitatea ischiadică, peretele posterior al cotilului şi întreaga suprafaţă retro-acetabulară.

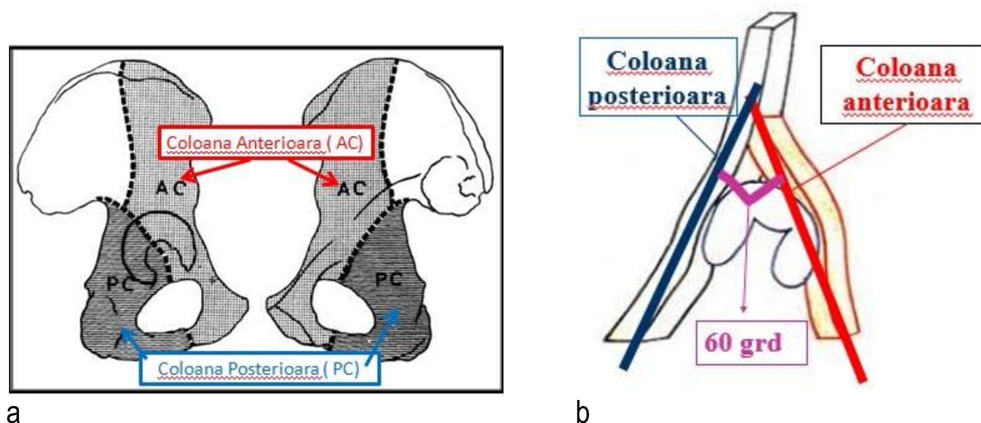


Fig. 1 Structura bicolumnară – cele două coloane (a) şi unghiul dintre ele (b)

Cele două coloane formează un unghi de 60 grade deschis inferior şi medial fiind unite între ele de ramul ischio-pubian (Fig.1b).

Pentru a realiza clasificarea fracturilor acetabulare este necesară diferenţierea noţiunilor de perete şi coloană. În acest sens, se trasează o linie tangentă la capul femural, paralelă cu linia nenumită (care figurează

ca L1 în Fig.2) şi o linie care uneşte mijlocul capului femural cu punctul cel mai profund al cotilului (care figurează ca L2). Structurile articulare situate lateral de L1 sunt considerate ca fiind pereţi, iar cele situate medial de L1, coloane. Peretele şi coloana anterioară (anterior de L2, într-un plan frontal) şi posterioară (posterior de L2) se definesc în raport cu L2.

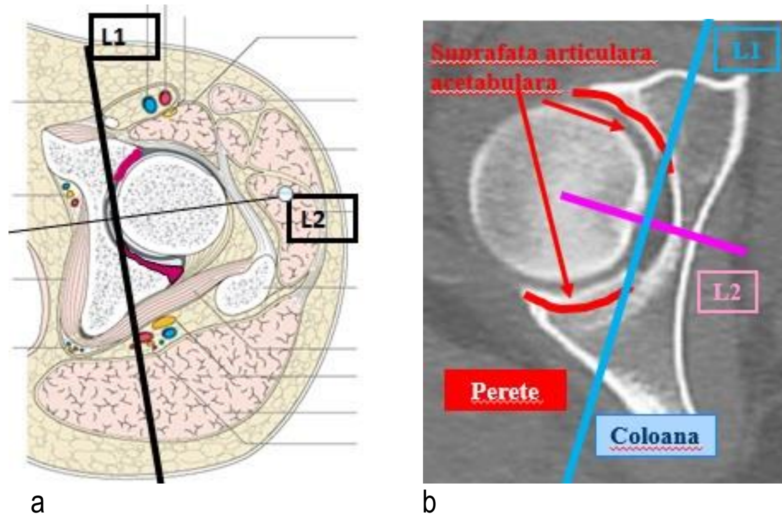


Fig. 2 Delimitarea coloană-perete – anatomic (a) şi imagistic (b)

Aşadar, peretele (anterior sau posterior) se referă la suprafaţa acoperită de cartilaj articular a cotilului, în timp ce coloana este situată în afara suprafeţelor articulare.

Clasificarea Judet-Letournel (Fig.3), cea mai utilizată în practica curentă, este realizată pe baza acestor elemente şi cuprinde:

- 5 tipuri de fracturi elementare:
  - A: perete posterior;
  - B: coloană posterioară;
  - C: perete anterior;
  - D: coloană anterioară;
  - E: transversă; şi

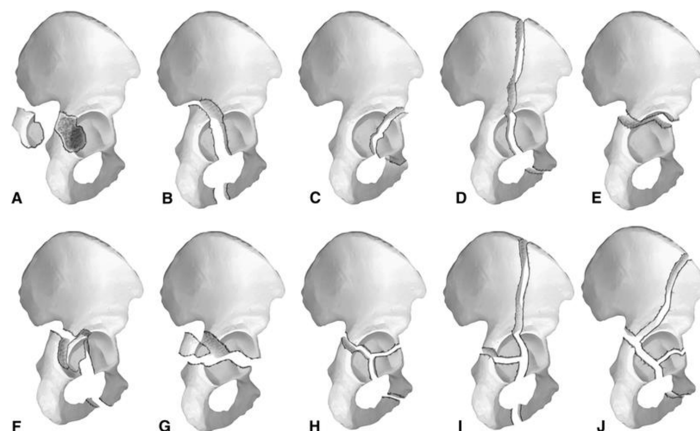


Fig. 3 Clasificarea Judet-Letournel

- 5 tipuri de fracturi asociate:
  - F: perete posterior cu coloană posterioară;
  - G: transversă cu perete posterior;
  - H: fractură în „T";
  - I: coloană anterioară cu hemitransversă posterioară;
  - J: ambele coloane.

Diagnosticul fracturilor de acetabul

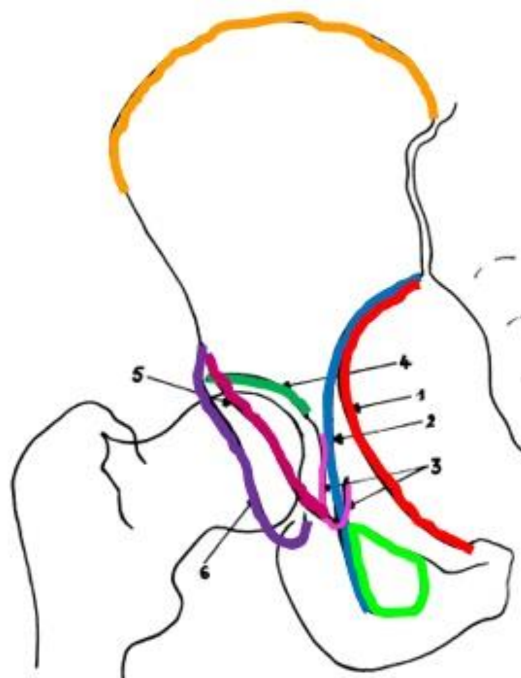
Se realizează în două etape:

– diagnosticul prezumtiv - întrucât tabloul clinic în aceste fracturi este nespecific, la orice pacient cu durere la nivelul şoldului, apărută consecutiv unui traumatism al şoldului sau genunchiului, se ridică suspiciunea unei fracturi acetabulare; coexistenţa unor elemente cum ar fi „sindromul de tablou de bord" creşte probabilitatea unei astfel de fracturi;
– diagnosticul de certitudine se stabileşte pe baza evaluărilor imagistice - evaluarea care permite stabilirea morfologiei complete a fracturilor acetabulare, clasificarea şi stabilirea planului terapeutic este **tomografia computerizată** (CT).

În ceea ce priveşte examinarea radiologică standard, de cele mai multe ori, aceasta nu oferă date complete pentru a stabili cu certitudine tipul fracturii, şi deci, nici tratamentul acesteia. Cu toate acestea, în cele ce urmează vor fi prezentate elemente de bază ale imagisticii radiologice în fracturile acetabulare, întrucât radiografia reprezintă prima evaluare, de rutină, în cazul traumatismelor, precum şi cea mai facilă metodă de monitorizare imagistică. Însă, trebuie subliniat faptul că diagnoticul de certitudine (în prezenţa unei suspiciuni de fracturi acetabulare) necesită evaluarea CT.

Incidentele radiologice utile în fracturile acetabulare sunt incidenţa AP (antero-posterioară) şi incidentele oblice. Pentru a înţelege corespondenţa între morfologia pelvină şi imagistică, trebuie subliniat faptul că liniile radiologice sunt zone unde fasciculul de raze este tangent la suprafaţa osului.

– Incidenţa AP (antero-poterioară) trebuie întotdeauna să includă întregul bazin, chiar dacă simptomatologia este unilaterală, atât pentru a depista leziuni asimptomatice, cât şi pentru a putea face o comparaţie cu articulaţia coxo-femurală, aparent sănătoasă. Se execută cu pacientul în decubit dorsal şi cu membrele inferioare în uşoară rotaţie internă (15 grd).



1. Linia iliopectinee radiologică corespunde Coloanei Anterioare (CA); aceasta este oferită de linia arcuată, eminenţa iliopectinee şi creasta iliopectinee, ce corespunde cu linia iliopectinee din punct de vedere anatomic.
2. Linia ilio-ischiadică, corespunde Coloanei Posterioare (CP).
3. Tear-drop („U"-ul radiologic).
4. Tavanul cotilului (Acetabular Roof).
5. Peretele Anterior (PA).
6. Peretele Posterior (PP).

Fig. 4 Repere radiologice în fracturile acetabulare

În Fig.3 sunt prezentate principalele repere importante în descrierea morfologică a fracturilor acetabulare vizibile pe incidenţa AP.

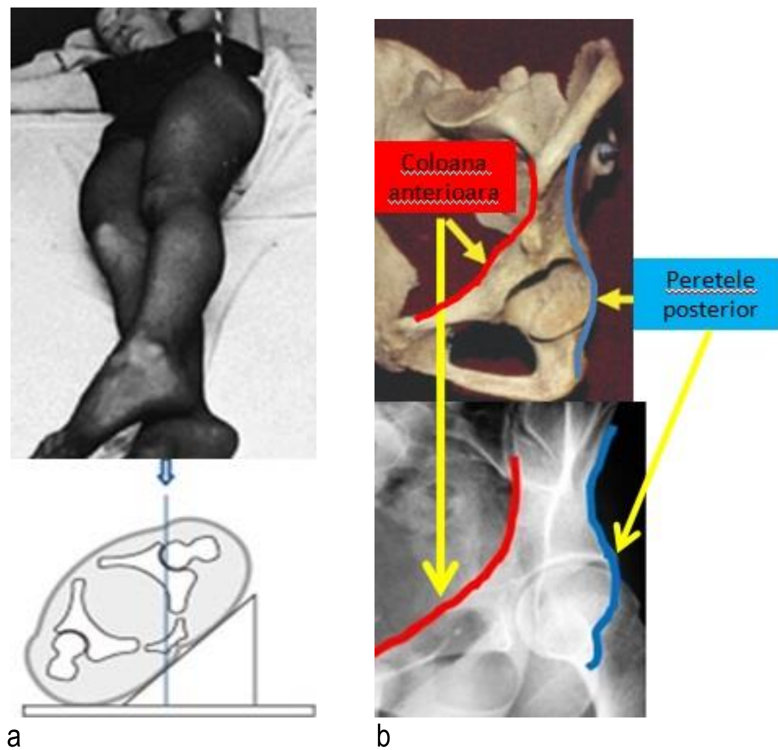


Fig. 5 Incidenţa oblică obturatorie – direcţia razei (a) şi reperele vizibile (b)

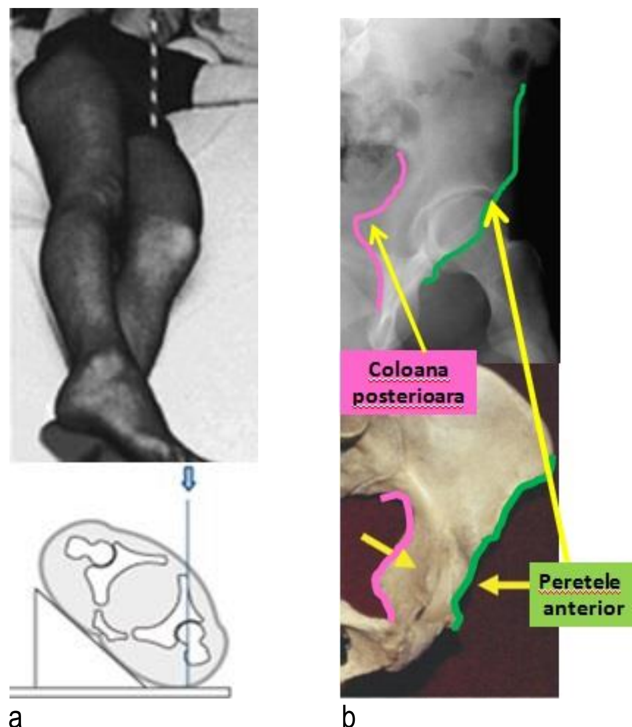


Fig. 6 Incidenţa oblică alară – direcţia razei (a) şi reperele vizibile (b)

Incidenţa oblică obturatorie („obturator view") se efectuează astfel încat raza să fie dirijată la 45 grade dinspre extern spre intern. Clasic, se efectuează cu pacientul în decubit dorsal, cu hemipelvisul de examinat în rotaţie internă de 45 grd, cu raza verticală spre acesta (Fig.5a).

Conform Fig.5b, incidenţa oblică obturatorie oferă informaţii despre coloana anterioară şi peretele posterior, fiind utilă în evidenţierea fracturilor acestor zone, dar şi în evaluarea reducerii şi osteosintezei acestora.

Incidenţa oblică alară („iliac view") se efectuează cu raza în rotaţie internă faţă de cotilul afectat, ceea ce, clasic, se poate obţine prin poziţionarea pacientului în decubit dorsal cu hemipelvisul neafectat în rotaţie

internă de 45 grade şi raza orientată vertical spre şoldul afectat (Fig.6a). Această incidenţă permite vizualizarea peretelui anterior şi a coloanei posterioare (Fig.6b).

Conform precizării anterioare, diagnosticul de certitudine în fracturile de cotil se stabileşte prin tomografie computerizată, care oferă informaţii, atât prin secţiuni cât şi prin reconstrucţia 3D, nu doar despre morfologia fracturilor (sediu, deplasare, mărimea fragmentelor), ci şi despre alte elemente importante pentru stabilirea indicaţiei terapeutice şi a prognosticului, cum ar fi: fragmente libere intra-articulare sau leziuni ale capului femural.

Complicaţiile fracturilor de acetabul

Complicaţiile pot fi descrise în funcţie de sediul şi de momentul producerii acestora.

În funcţie de *sediul* producerii, în cazul fracturilor acetabulare, se pot descrie următoarele complicaţii specifice:

a) **Generale** - nu foarte frecvente, reprezentate de:
   - consecinţele sistemice ale unei sângerări masive – de exexmplu în fracturile în care lama patrulateră este fracturată şi capul femural penetrează în bazin, determinând leziuni vasculare, sau în fracturile în care este interesată artera fesieră superioară;
   - complicaţii trombo-embolice - mai rar decât la fracturile de bazin.

b) **Locale** - în funcţie de *momentul* producerii acestora, pot fi clasificate în:
   - Imediate - leziunile vasculare (menţionate anterior) şi cele de nerv sciatic, în special în fracturile asociate cu luxaţii coxo-femurale, în care nervul poate fi elongat sau interceptat de fragmente osoase;
   - Precoce şi secundare (până la 3 săptămâni) - pot fi reprezentate de complicaţii post-operatorii, mai rar trombo-embolice;
   - Tardive - sunt redutabile, reprezentate de deteriorarea progresivă a articulaţiei, cu apariţia *coxartrozei*. Atât afectarea secundară a capului femural în momentul traumei, cu compromiterea vascularizaţiei acestuia, dar mai ales afectarea continuităţii cartilajului articular, sunt factorii care duc la o incidenţă crescută, de până la 50%, a coxartrozei după fracturile de acetabul. Studiile efectuate până în prezent arată că principalul factor corelat cu incidenţa coxartrozei este calitatea reducerii suprafeţei articulare, lucru deseori dificil de realizat tehnic. Tratamentul coxartrozei presupune artroplastia totală de şold, aspect ce trebuie luat în considerare pentru a înţelege necesitatea tratamentului corect al acestor fracturi, mai ales că, de obicei, sunt afectaţi pacienţii tineri, activi socio-profesional. Alte complicaţii tardive sunt reprezentate de osificările heterotopice, care pot limita, la rândul lor, mobilitatea articulară.

Tratamentul fracturilor acetabulare

Tratamentul fracturilor acetabulare are drept scop restabilirea congruenţei, mobilităţii şi stabilităţii articulare. Atunci când aceste elemente nu sunt afectate, indicaţia este de tratament ortopedic (conservator), cu repaus, urmat de interzicerea sprijinului pe membrul fracturat un interval de timp dependent de sediul, morfologia şi evoluţia fracturii.

În cazul în care sunt afectate congruenţa, mobilitatea sau stabilitatea articulară, în funcţie de status-ul pacientului, este indicat tratamentul chirurgical.

În funcţie de localizarea fracturii, se pot folosi abordurile anterioare sau posterioare, şi diferite modalităţi de fixare a fracturii.

În situaţia abordurilor anterioare, riscurile intra-operatorii sunt evidenţiate de vecinătăţile viscerale (vezica urinară, funiculul spermatic, ansele intestinale) şi vasculare, iar în situaţia celor posterioare, de potenţialele leziuni ale nervului sciatic şi ale vaselor fesiere, motiv pentru care, aceste fracturi necesită un planning pre-operator riguros, o echipă pluridisciplinară antrenată (chirurg ortoped, chirurg vascular, chirurg

generalist, chirurg plastician), aşa cum se regăseşte de obicei în centrele specializate în chirurgia fracturilor de bazin.

Indiferent de abordul folosit, este necesară efectuarea controlului fluoroscopic intra-operator pentru a se asigura faptul că materialele de osteosinteză sunt situate în afara spaţiului articular, neafectând mişcările capului femural. Post-operator, se recomandă mobilizarea progresivă, cu interdicţia de sprijin în funcţie de aspectul fracturii şi modul de stabilizare. Din aceste considerente, trebuie subliniat faptul că, în situaţia acestor fracturi, este necesară o profilaxie riguroasă a complicaţiilor datorate imobilizării, atât prin metode medicamentoase, cât şi non-farmacologice (ciorap elastic, dispozitive cu compresie intermitentă, etc.).

Fig.7 prezintă un caz demonstrativ, care ilustrează informaţiile descrise anterior, din experienţa Clinicii de Ortopedie şi Traumatologie a Spitalului Clinic de Urgenţă Bucureşti. Un pacient în vârstă de 63 ani a fost adus la spitalul nostru, la circa 10 zile de la un accident rutier, soldat cu fractură-luxaţie de şold, cu tablou clinic de leziune de nerv sciatic.

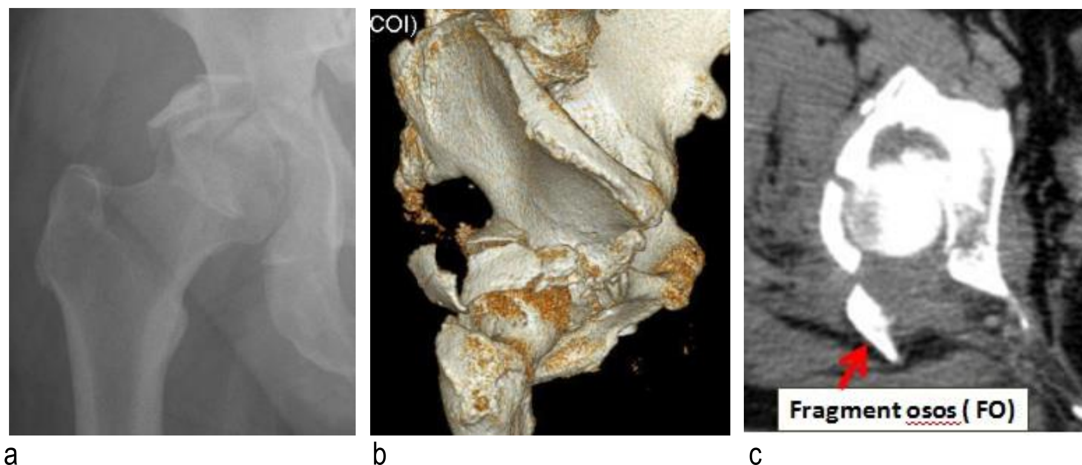


Fig. 7 Fractura cominutivă de perete posterior - radiografie (a) şi tomografie computerizată (b,c)

Se efectuează evaluările imagistice - atât radiografia (Fig.7a), cât şi tomografia computerizată (Fig.7 b,c), care evidenţiază prezenţa unui fragment osos (Fig.7c) cu deplasare semnificativă.

Deoarece sunt afectate congruenţa, mobilitatea şi stabilitatea articulară, se indică tratament chirurgical. În ceea ce priveşte abordul posterior, se descoperă focarul de fractură, constatându-se că fragmentul evidenţiat pe CT (Fig.8a) este în contact intim cu nervul sciatic, pe care a determinat o leziune parţială (Fig.8b).

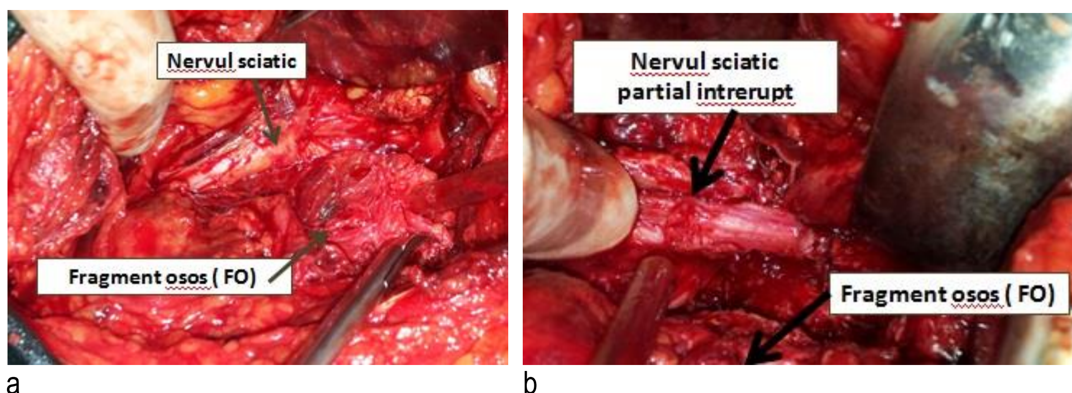
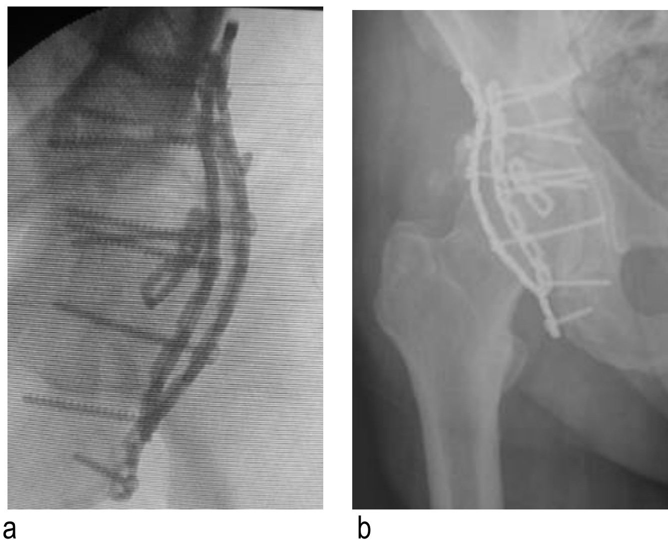


Fig. 8 Aspect intra-operator - fragment în contact cu nervul (a) pe care îl amprentează (b) parţial

Se efectuează neuroliza nervului (de către specialistul de chirurgie plastică), reducerea fracturii şi stabilizarea cu plăci şi şuruburi. Fig.9a prezintă controlul fluoroscopic intra-operator, iar Fig.9b controlul la 6 luni de la operaţie, cu menţiunea că la cca 12 luni post-operator, pareza de sciatic era total remisă.



a b

Fig. 9 Control fluoroscopic intra-operator (a) şi controlul la 6 luni post-operator

În concluzie, fracturile acetabulare, de obicei consecinţă a unor traume de energie înaltă, afectează de obicei persoane active socio-profesional. Evaluarea şi tratamentul acestora necesită respectarea unui algortim care să permită restabilirea anatomiei funcţionale locale. Complicaţia tardivă cea mai frecventă este coxartroza, ce necesită protezare, şi a cărei apariţie este direct legată de calitatea reducerii. Intervenţiile dedicate fracturilor acetabulare sunt laborioase, necesită planning riguros şi o echipă antrenată, precum şi implante şi instrumentar specific, fiind apanajul centrelor specializate.

Bibliografie:

1. Judet R, Judet J, Letournel E. Fractures of the acetabulum:classification and surgical approaches for open reduction.J Bone Joint Surg Am 1964;46:1615–1645.
2. Letournel E, Judet R. Fractures of the acetabulum.Berlin, Germany: Springer-Verlag, 1981.
3. Letournel E. Acetabular fractures: classification and management. Clin Orthop 1980;151:81–106.

Capitolul 4
Fracturile membrului inferior

Conf. Univ. Dr. Rodica Marinescu

Fracturile colului femural

Anatomia

Epifiza proximală a femurului este formată din capul femural, colul femural și masivul trohanterian.

La adult, între axul colului femural și axul diafizei femurale se formează un unghi, denumit cervico-diafizar, care măsoară, în medie, 135 grade. Față de axul transcondilian, axul colului femural prezintă o anteversie medie de 10 grade. În interiorul colului femoral, traveele osoase se dispun pe două zone: evantaiul de susținere Delbet și cel de susținere Duhamel, între acestea delimitându-se o zonă slabă, aparent lipsită de sistem trabecular, denumită triunghiul Ward - zonă de elecție pentru localizarea fracturilor. La nivelul regiunii trohanteriene, traveele osoase formează un sistem de tip ogivă, care asigură rezistența acestei regiuni la traumatisme.

Epidemiologia

Frecvența se apropie de 10%. Incidența este în creștere, corelată cu creșterea speranței de viață. Raportul pe sexe este de 2,4:1 - femei:bărbați. Două grupe de vârstă pot fi afectate: tinerii, care desfășoară activitate fizică și sportivă intensă sau vârstnicii, cu modificări osteoporotice la nivelul scheletului.

Sunt fracturi cu prognostic grav; 30% din pacienții cu fracturi de col prezintă risc de deces în primul an postoperator. Prognosticul depinde de gradul de mobilitate preoperatorie și de co-morbiditățile asociate (ex: la pacienții cu IRC, mortalitatea la 2 ani este de până la 45%).

Mecanismul de producere este frecvent indirect: cădere de la același nivel. Intensitatea agentului traumatic este redusă la vârstnici (calitatea diminuată a structurii osoase = factor favorizant de producere a fracturii). La tineri, agentul traumatic este de intensitate mare (accidente rutiere, de muncă, accidente sportive).

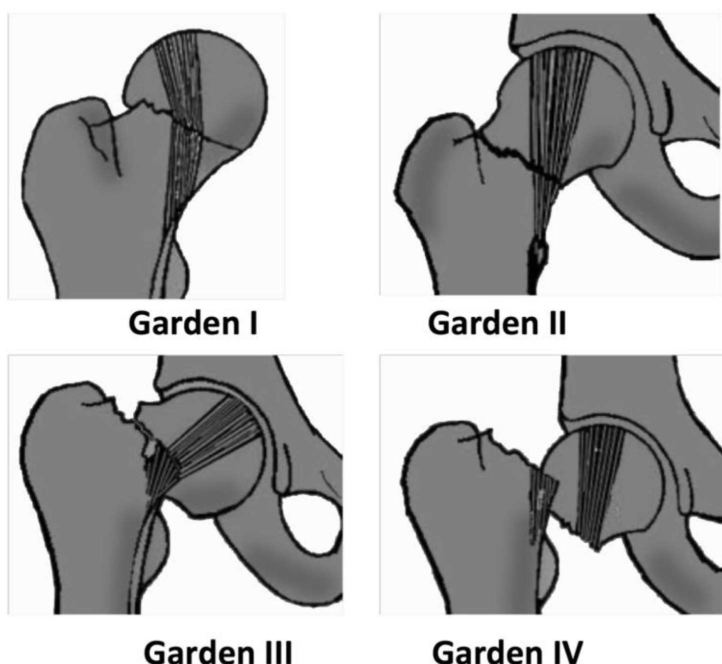


Fig. 1 Clasificarea Garden

Clasificarea Garden se bazează pe aspectul radiologic al fracturii şi are 4 grade:

- Gradul I: fractură incompletă; doar corticala internă este afectată; frecvent este impactată în valgus;
- Gradul II: fractură completă, cu afectarea ambelor corticale, fără deplasare;
- Gradul III: fractură completă cu deplasare parțială;
- Gradul IV: completă cu mare deplasare.

Urmărirea dispoziției traveelor osoase poate orienta diagnosticul; în gradul I, traveele sunt dispuse normal sau impactate în valgus. Pentru Gradul II: traveele la nivelul focarului de fractură sunt în continuitate. Gradul III: formează un unghi între traveele de la nivelul colului și cele de la nivelul joncțiunii trohanteriene. Gradul IV: orice legatură între cele 2 grupuri de travee este practic întreruptă.

Simptomatologia este dominată de durerea localizată în regiunea trigonului Scarpa. Durerea este accentuată de orice tentativă de mișcare. În fracturile impactate și fără deplasare, durerea poate avea intensitate redusă și poate migra pe fața medială a coapsei, spre genunchi. Durerea localizată la nivelul genunchiului poate masca o fractură de col incompletă. La un pacient cu traumatism recent și durere la nivelul genunchiului, se examinează obligatoriu și șoldul!

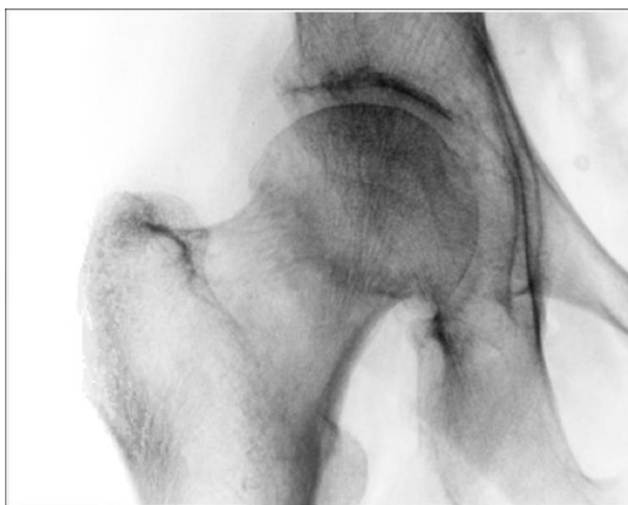


Fig. 2 Radiografie cu fractură de col femural tip Garden II

În fracturile cu deplasare, aspectul clinic este elocvent: membrul inferior în rotație externă, adducție, cu scurtare (de cca 2 cm). Impotența funcțională este parțială în fracturile incomplete (pacientul poate mobiliza membrul inferior afectat pe planul patului) și totală în fracturile cu deplasare (pacientul nu poate mobiliza membrul inferior).

Examenul clinic ridică suspiciunea unei fracturi de col femural iar examenul radiologic stabileşte diagnosticul de certitudine. Se efectuează examinarea în cel puțin două incidențe: antero-posterioară și, de câte ori durerea o permite, profil. Se evaluează tipul de fractură şi se alege soluția terapeutică optimă. Dacă imaginile radiologice nu sunt concludente, se indică explorarea CT.

Tratament

Momentul terapeutic optim este în primele 3 zile de la producere. În funcție de tipul fracturii și de status-ul biologic al pacientului, se poate opta pentru o gamă largă de soluții terapeutice.

1. Tratamentul funcțional se adresează pacienților cu mobilitate diminuată, imobilizați, cu multiple comorbidități, la care riscul anestezic depășește riscul chirurgical. Constă în mobilizarea precoce a pacientului, pentru evitarea complicațiilor de decubit.



Fig. 3 a,b Control fluoroscopic intraoperator la o fratura Garden III, control după osteosinteză cu șuruburi

2. Osteosinteza focarului de fractură se adresează fracturilor tip Garden I și II, la pacienții activi, tineri (tânăr reprezintă orice persoană sub 50 de ani; în fracturile de col, la pacienții sub 65 de ani se poate tenta reducerea și fixarea internă a focarului de fractură). Fixarea se realizează mai ales cu șuruburi canulate, dispuse în planuri diferite. Intervenția se desfășoară pe masa ortopedică, sub control fluoroscopic - Roentgen televizor. Postoperator, pacientul este mobilizat din prima zi. În primele 6-8 săptămâni deplasarea se efectuează cu cârje sau cadru de mers, fără sprijin pe piciorul operat. Încărcarea parțială este permisă după săptămâna a 8-a.

3. Hemiartroplastia este intervenția care înlocuiește epifiza proximală femurală cu un implant permanent. Condiția este o articulație fără fenomene degenerativ artrozice (element clinic chestionabil la pacienții de peste 65 de ani). Hemiartroplastia poate fi unipolară sau bipolară, în funcţie de tipul implantului. Studii recente arată că nu există deosebiri semnificative din punct de vedere statistic între cele 2 tipuri de implanturi în ceea ce privește rata complicațiilor pe termen lung (cotiloidita cu/ fără protruzie acetabulară). Cotiloidita este consecința uzurii cartilajului acetabular produs de contactul permanent cu o suprafață metalică dură. Clinic, este caracterizată prin durere, însoțită de limitarea mobilității articulare și afectarea mersului. Tratamentul este reprezentat de conversia hemiartroplastiei la artroplastie totală de șold. Hemiartroplastia este recomandată la pacienții ambulatori, limitați de condițiile patologice asociate.

4. Artroplastia totală de șold este intervenția chirurgicală de elecție la pacienții peste 65 de ani, activi, cu speranța de viață peste 5 ani. Tipul de artroplastie totală - cimentată sau necimentată - este stabilit de chirurgul ortoped în funcție de calitatea stocului osos, anatomia femurului proximal și patologia clinică asociată. Intervenția permite mobilizarea precoce a pacientului și restaurează rapid funcționalitatea membrului pelvin.

Complicații

1. Osteonecroza aseptică de cap femural prezintă o incidență care variază de la 10 la 45% după fracturile de col tratate prin osteosinteză. Necroza este provocată de afectarea profundă a vascularizației capului femural, care se ischemiază, osul necrotic înlocuind osul sănătos. Radiologic, capul femural are porțiuni de osteocondensare ce alternează cu osteoliza. În timp, sfericitatea capului femural se pierde și structura osoasă colapsează, prăbușindu-se. Clinic, este caracterizată prin durere, reducerea mobilității articulare, impotență funcțională parțială. Osteonecroza reprezintă o complicație redutabilă, soluția fiind chirurgicală, respectiv artroplastia totală.

2. Pseudartroza de col femural prezintă o incidență care variază între 5 și 30%. Pentru pacienții tineri, la care este preferabilă menținerea articulației, se consideră corespunzătoare cura pseudartrozei. Modalitatea este osteotomia de corecție trohanteriană, care corectează deficitul biomecanic, susținută de o grefă vascularizată (din vecinătate - pătratul femural sau de la distanță - peronieră pediculată). Postoperator: mers fără sprijin pe membrul inferior operat, pentru 2-3 luni, până la consolidarea focarului.

3. Coxartroza secundară fracturii de col femural apare tardiv în evoluție. Semnele clinice sunt: durere de tip mecanic, impotență funcțională relativă, exacerbată de efort, mers dificil, șchiopătat. Semnele

radiologice sunt: pensarea spațiului articular, osteocondensarea osului subcondral, geodele, osteofitoza. Tratamentul chirurgical impune artroplastia totală de șold.

Fracturile masivului trohanterian

Anatomia

Zona cuprinsă între micul și marele trohanter; este o zonă de tranziție între colul femural și diafiza femurală, caracterizată de prezența de os trabecular dens.

Include:

1. Fracturi pertrohanteriene: situate la unirea colului femural cu linia trohanteriană. Simptomatologia, imagistica și tratamentul se suprapun celor din fracturile intertrohanteriene.

2. Fracturi intertrohanteriene: fracturi extraarticulare, cu traiectul de fractură situat între trohanterul mare și trohanterul mic.

Epidemiologie

Frecvența: apropiată de a fracturilor de col femural. Prevalenţa este pentru sexul feminin, raportul femei/ bărbați variind între 2:1 și 8:1. Vârsta: puțin peste cea din fracturile de col (de obicei peste 65 ani – cu maxim între 70 și 80 de ani). Factori de risc: osteoporoza, fracturile de epifiză proximală în APP (cresc riscul de fractură trohanteriană în primul an postoperator).

Mecanismul de producere: frecvent indirect, cădere de la același nivel, în cadrul incidentelor casnice. Agentul traumatic este de intensitate redusă la vârstnici și de intensitate crescută la adulții tineri. La tineri, fractura este asociată, ca urmare a unui accident rutier.

Sunt fracturi cu prognostic grav, cu rată de mortalitate mare în primul an postoperator, riscul de deces variind între 20 și 30%. Factorii de risc care cresc mortalitatea în primul an postoperator sunt: sexul masculin (mortalitate 20-30% față de 20% la femei), vârsta peste 85 ani, temporizarea intervenției chirurgicale peste 48 ore, existența a minim 2 co-morbidităţi anterior fracturii, riscul anestezic ASA mare (peste III). Intervenția chirurgicală efectuată în primele 48 de ore de la producerea fracturii reduce mortalitatea postoperatorie din primul an!

Clinic

Simptomatologia include durerea intensă, situată în regiunea șoldului, exacerbată de orice tentativă de mobilizare, însoțită de impotență funcțională totală (pacientul nu poate mobiliza piciorul pe planul patului). La inspecție, membrul inferior este în adducție, rotație externă, cu scurtare semnificativă, între 4 și 7 cm.

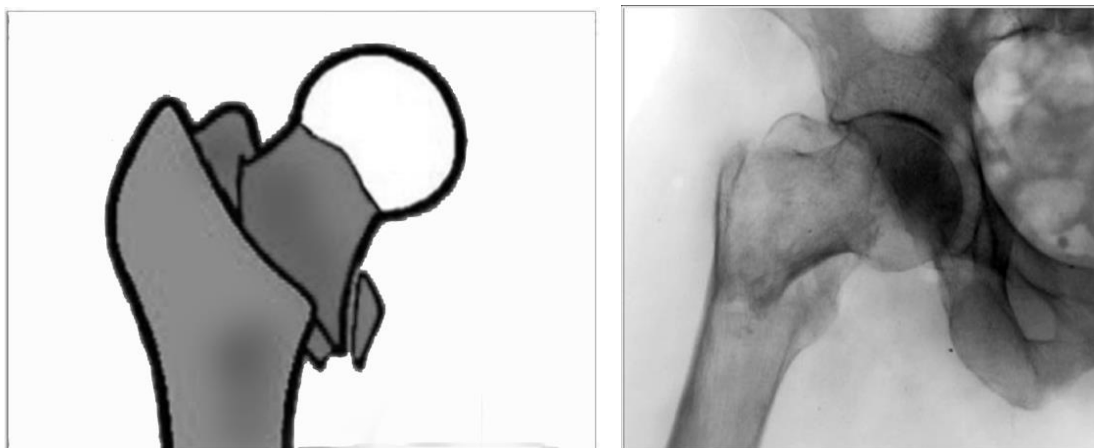


Fig. 4 Fractură masiv trohanterian Boyd Griffin 2

Examenul radiologic stabileşte diagnosticul de certitudine. Este de preferat să se efectueze o radiografie de bazin faţă. Incidența de profil este practic imposibil de efectuat din cauza durerii. Examenul CT este necesar dacă examenul clinic indică o fractură trohanteriană, dar examinarea radiologică rămâne negativă în cazul osului patologic sau al fracturilor cu fragmente multiple (cominutive).

Clasificare

Clasificarea Boyd-Griffin are 4 grade, după cum urmează:

– tip I: fracturi pertrohanteriene simple - traiectul urmează linia intertrohanteriană;
– tip II: fracturi pertrohanteriene cominutive - traiectul principal de-a lungul liniei intertrohanteriene asociind cominuție corticală laterală;
– tip III: fracturi subtrohanteriene - traiectul depășește distal trohanterul mic;
– tip IV: fracturi trohantero-diafizare.

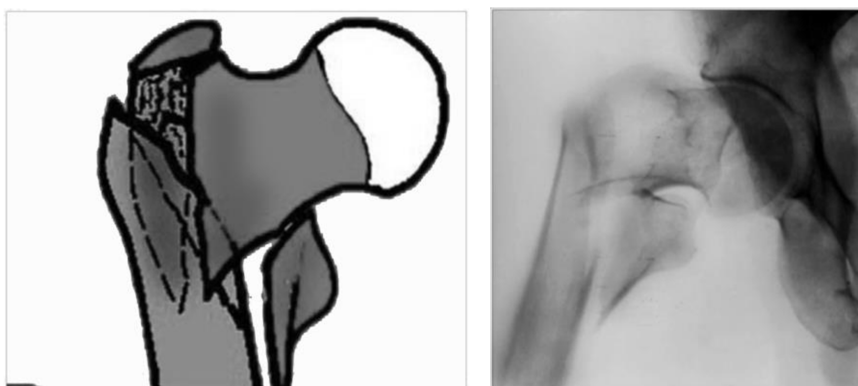


Fig. 5 Fractură masiv trohanterian Boyd Griffin 3

Tratament

Tratamentul de elecție al fracturilor trohanteriene este chirurgical. Se poate lua în considerație tratamentul conservator doar pentru pacienții imobilizați, cu risc anestezic mare și risc maxim de mortalitate perioperatorie. Este grevat de complicații redutabile: escare de decubit, bronhopneumonie, tomboză venoasă profundă, infecție de tract urinar.

Tratamentul chirurgical constă în reducerea fracturii și osteosinteză internă. Reducerea fracturii se efectuează fie cu focar închis (hematomul fracturar este prezervat și consolidarea favorizată), pe masa ortopedică, sub control Rx-Tv, fie cu focar deschis în fracturile ireductibile ortopedic.



Fig. 6 Fractură trohanteriană operată - osteosinteză cu tijă tip Gamma

Implantul folosit pentru osteosinteză poate fi:

- sistem cu șurub–placă, cu compresiune (Dynamic Hip Screw). Implant des folosit dar cu dezavantajul că nu permite încărcarea precoce. Pacientul vârstnic este rareori compliant în programul de recuperare, care presupune mers cu cadru/ cârje, fără sprijin pe piciorul operat.
- tijă centromedulară de șold, cu șurub proximal de compresiune și blocare distală (tip Gamma Nail); avantaj - permite încărcarea precoce, fapt salutar în cazul pacienților vârstnici.
- în fracturile cu cominuție, pe o articulație cu modificări artrozice pre-existente și osteoporoză (compromite stabilitatea implantului și expune la deteriorarea montajului) se poate indica artroplastia totală de șold. Beneficiul este că permite mobilizarea precoce a pacientului. Poate fi o intervenție de salvare, în caz de osteosinteză eșuată (șuruburi rupte, perforarea corticalei superioare a colului, varizarea focarului de fractură, etc.).



Fig. 7 Fractură trohanteriană operată - osteosinteză cu placă șurub DHS

Complicațiile specifice fracturilor trohanteriene sunt legate de implant sau de mecanismul vindecării focarului.

1.Deteriorarea montajului asociază perforarea corticalei superioare a colului femural (în cazul DHS-ului) sau a corticalei anterioare (pentru tija Gamma). Apare în primele 3-6 luni postoperator. Pentru pacienții tineri se recomandă reluarea osteosintezei, eventual asociată cu o osteotomie de corecție. Artroplastia totală de șold se recomandă la vârstnici.

2.Calusul vicios în coxa vara, cu scurtarea membrului inferior și pseudartroză, este întâlnit cu o frecvență de 2-4%.

3. Fracturile subtrohanteriene

Anatomie: fracturi cu traiectul situat în zona subtrohanteriană, respectiv la nivelul trohanterului mic și la cca 5 cm sub el.

Epidemiologie: mai frecvente la pacienții tineri, ca urmare a unui traumatism de energie înaltă. La vârstnici este implicat mecanismul de mică intensitate. De asemenea, sunt descrise și la pacientii sub tratament de lungă durată cu bifosfonați (alendronat), denosumab.

Clinic: deformarea „în crosă” la nivelul regiunii proximale a coapsei. Se datorează tracțiunilor musculare: abducția fragmentului proximal dată de tracțiunea exercitată de fesierul mare și mijlociu, flexia de contracția ilio-psoasului, adducția de adductori și rotația externă de rotatorii externi. Frecvent se instaurează o deformare în rotație externă și flexie, cu scurtare mare, între 5 și 7 cm.

Simptomatologia este dominată de durerea intensă în regiunea șoldului și a coapsei superioare, exacerbată de orice tentativă de mobilizare a membrului inferior, asociată cu impotență funcțională totală. Fractura este șocogenă în primele ore, trombogenă în următoarele.

Examenul radiologic stabileşte diagnosticul de certitudine. Se recomandă efectuarea unei radiografii de față și a unei radiografii de profil.

Tratament. Tratamentul de elecție este chirurgical și constă în reducerea și fixarea focarului de fractură. Este de preferat ca reducerea să se realizeze cu focar închis, pe masa ortopedică, sub control Rx Tv. Osteosinteza se efectuează, de obicei, cu o tijă tip GAMMA NAIL centro-medulară lungă, zăvorâtă, stabilizată ferm la nivelul colului femural sau cu sisteme tip DHS.

Complicațiile postoperatorii: cele specifice fracturilor trohanteriene, calusul vicios cu scurtare și coxa vara, pseudartroza și întârzierea consolidării.

4. Fracturile trohantero-diafizare au extensia focarului de fractură mai jos de zona subtrohanteriană. Sunt mai frecvente la pacienții tineri, întâlnite des în cadrul politraumatismelor, de unde nota de gravitate. Tratmentul de elecție este chirurgical - tija centro-medulară zăvorâtă în mod de reconstrucție sau cu plăci speciale, anatomice, cu blocarea șuruburilor.

5. Fractura izolată a marelui trohanter este produsă prin mecanism direct și mai frecvent prin smulgere, ca urmare a contracției violente a fesierului mijlociu. În fractura cu deplasare se impune reducerea și fixarea trohanterului (procedeu de tip hobanaj).

6. Fractura izolată a micului trohanter: produsă prin mecanism mixt (direct și smulgere, ca urmare a contracţiei ilio-psoasului). La tinerii activi se indică reducerea și fixarea lui, frecvent cu șurub.



Fig. 8 Fractură subtrohanteriană cominutivă

Fracturile diafizei femurale

Anatomie

Sunt fracturile situate de la linia orizontală localizată la 5 cm de micul trohanter până la cea localizată la 10-12 cm deasupra condililor femurali.

Epidemiologie

Sunt fracturi frecvent legate de traumatisme majore, cu incidența descrisă de 1:10000, grupe de vârstă < 25 de ani sau > 65 de ani şi sex masculin predilect.

Mecanismul de producere: traumatism de instensitate crescută la tineri, frecvent întâlnit în accidentele auto, de muncă, sportive sau mecanism de intensitate joasă la vârstnic (banal accident casnic - cădere de la aceași înălțime - pe os afectat de osteoporoză).

Sunt fracturi extrem de șocogene! În fractura de diafiză femurală, şocul are două surse: durerea, extrem de intensă, resimțită de pacient, și de cauză hemodinamică - fractura închisă a diafizei femurale este echivalentă cu o pierdere de sânge de 1,5 litri, care declanșează întreaga cascadă de fenomene homeostatice corespunzătoare. În tratamentul fracturilor de diafiză femurală se acordă egală atenție reducerii, respectiv stabilizării focarului de fractură și restabilirii echilibrului hemodinamic. Datorită impactului șocogen local se poate întâmpla ca unele fracturi asociate să fie neglijate. Atenție: fractura de extremitate proximală poate fi prezentă în 2-6% din cazuri și ignorată/ neglijată în 19-31% din cazuri. Localizarea este frecvent bazicervicală și fără deplasare. În fractura de diafiză bilaterală, riscul de complicații pulmonare crește considerabil (trombogenă) ca rată de mortalitate postoperatorie.

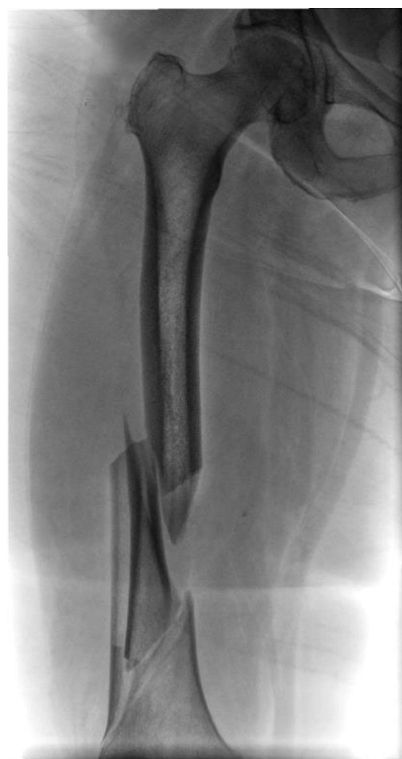


Fig. 9 Fractură cominutivă a diafizei femurale

Clasificare

Clasificarea cea mai folosită este AO (Asociația pentru Osteosinteză) cu 3 grupe;

1. A (simplă) cu subgradele: A1- spiroidă, A2 - oblică (unghiul format de traiectul de fractură cu axul diafizei este mai mare de 30^0) și A3 - transversă (unghiul este mai mic de 30^0);
2. B (cu fragment intermediar): B1- fragment spiroid, B2 - fragment cu angulare, B3 - fragment cu cominuție;
3. C (fractura complexă): C1- spiroidă, C2 - segmentală, C3 - complexă, cu traiecte multiple și cominuție.

Simptomatologie: durere intensă, asociată cu impotență funcțională totală și afectarea stării generale (hipotensiune, lipotimii, transpirații).

Examen clinic: membrul inferior afectat prezintă deformarea coapsei, care este globuloasă, scurtată față de cea controlaterală, extrem de sensibilă la palpare. Se examinează și se consemnează obligatoriu status-ul neurovascular!

Odată suspicionat diagnosticul, se inițiază obligatoriu terapia de suport, care include combaterea durerii și reechilibrarea hemodinamică.

Examenul radiologic include, obligatoriu, radiografii de față și de profil ale întregului femur (se examinează cu atenție și regiunea proximală femurală și regiunea genunchiului). În caz de incertitudine se recomandă un examen CT care să excludă afectarea femurală proximală.



Fig. 10 Exemplu de fractură cominutivă diafiză femurală tratată cu tijă centromedulară zăvorâtă

Tratament

Tratamentul ortopedic este o raritate în fracturile de diafiză femurală, rezervat cazurilor fără deplasare, la pacienții cu multiple comorbidități/ risc anestezic și chirurgical mare.

Tratamentul de elecție în fracturile de diafiză femurală este cel chirurgical. „Standardul de aur” în sinteza fracturilor de diafiză femurală este reprezentat în prezent de osteosinteza cu tijă centromedulară zăvorâtă, cu sau fără alezarea canalului medular. Motivul pentru care tija se blochează (zăvorăște) este de a împiedica rotația celor două fragmente fracturate unul față de altul. Tija poate fi introdusă în manieră anterogradă, din proximal spre distal, sau în varianta retrogradă, din regiunea femurală distală spre cea proximală. Varianta anterogradă este cea mai folosită în fracturile concomitente de col femural, de acetabul, de diafiza femurală (se poate folosi acelaşi abord), bilaterală de femur. La polifracturați şi la pacienții cu obezitate morbidă se indică și se folosește tehnica retrogradă.

Osteosinteza cu tijă centromedulară se efectuează pe masa de tracțiune ortopedică, sub controlul fluoroscopic Rx-Tv, de preferință fără deschiderea focarului de fractură. Zăvorârea tijei se poate efectua în două variante: static (șuruburile rămân pe loc până la consolidarea fracturii) și dinamic (șuruburile cele mai îndepărtate de focarul fracturii se extrag – „dinamizează” - la 6-8 săptămâni de la intervenție, pentru a permite compactarea în focarul de fractură și implicit vindecarea).

Se recomandă reducerea și fixarea focarului de fractură în primele 24 de ore de la producere. Astfel, se reduce rata complicațiilor pulmonare severe, de tipul ARDS, a trombembolismului pulmonar și se îmbunătățește recuperarea funcțională. Temporizarea fixării focarului de fractură se indică la pacienții cu traumatism cranio-cerebral acut închis, la care se evită orice manevră care poate induce hipovolemie sau hipoxemie. La aceștia, se ia în considerare o altă variantă de fixare temporară (extensie trans-scheletică, fixator extern).

Rezultatele funcționale între cele două tehnici de fixare centromedulară - anterogradă sau retrogradă sunt comparabile. În ambele situații, pacientul este rapid mobilizat și începe protocolul de recuperare: mers cu

sprijin parțial (pe cârje sau cadru de mers), pentru 6-8 săptămâni. La 6-8 săptămâni începe încărcarea progresivă, consolidarea focarului de fractură obţinându-se la 10-12 săptămâni.

La pacienții polifracturati, politraumatizați, instabili hemodinamic, cu leziune vasculară sau cu deschidere a focarului de fractură (peste gradul II Gustillo-Anderson), se recomandă fixarea provizorie pe fixator extern, urmată de conversia pe tijă centromedulară la 3-4 săptămâni.

Reducerea deschisă a focarului de fractură, urmată de osteosinteza cu placă și șuruburi se recomandă în situații speciale: fractură concomitentă de femur proximal, fractură asociată de femur distal şi canal centromedular inaccesibil (prezența unei tije femurale, la pacienții cu artroplastie de şold sau a unei extensii femurale, la pacienții cu artroplastie de genunchi). Rezultatele osteosintezei cu placă cu șuruburi sunt inferioare celor cu tijă centromedulară: ratele de infecție postoperatorie, de pseudartroză și eșec ale implanturilor (ruptură șurub/ placă, deteriorare montaj) sunt mult crescute.



Fig. 11 Fractura 1/ 3 distală femur; se observă necesitatea a cel puțin două incidențe radiologice pentru aprecierea corectă a deplasării fracturii



Fig. 12 Fractura de 1/ 3 distală femur după reducere și osteosinteză cu tijă zăvorâtă

Complicațiile tardive sunt numeroase:

1. Osificările heterotopice pot atinge un procent de până la 25%; răsunet clinic variabil.
2. Consolidarea vicioasă cu decalaj; frecvența este de 30% pentru fractura situată în treimea proximală a diafizei și scade la 10% pentru fractura situată în treimea distală. Sesizată intraoperator poate fi corectată prin ablația șurubului distal de zăvorâre și corecția rotației. Dacă diagnosticarea este tardivă poate fi necesară osteotomia femurală de derotație.
3. Pseudartroza se întâlnește în 10% din cazuri. Se consideră că fumatul scade procesul de vindecare osoasă. Utilizarea terapiei cu antiinflamatorii nesteroidiene în perioada postoperatorie este incriminată în creșterea riscului de pseudartroză. Tratamentul este chirurgical și constă în extragerea materialului, alezajul canalului medular și reluarea osteosintezei cu altă tijă blocată.
4. Infecția: rată raportată de 1%. Rigurozitatea în respectarea măsurilor de asepsie și antisepsie poate reduce incidența infecției. Tratamentul diferă în funcție de momentul în care s-a instalat infecția: postoperator precoce sau tardiv. În cazurile severe se recomandă ablația materialului de osteosinteză și aplicarea unui fixator extern. Consolidarea vicioasă, cu deviație de ax, a membrului inferior: în fixarea soldată cu alungirea membrului inferior, deviația rezultată e în valgus și în cea soldată cu scurtarea femurului, deviația e în varus. Scurtarea poate fi tolerată până la 2 cm.
5. Întârzierea de consolidare: se tratează prompt prin dinamizarea montajului.

Fracturile extremității distale a femurului

Anatomie

Epifiza distală femurală este formată din cei doi condili femurali - medial și lateral - și participă la formarea articulației genunchiului. Axul anatomic al femurului distal formează un unghi de 6-7^0 de valgus. Suprafața inferioară și posterioară intră în contact cu platoul tibial și meniscurile, în timp ce suprafața anterioară, denumită trohlee, vine în contact cu patela. Cei doi condili sunt separați prin spațiul intercondilian - zona de inserție a ligamentelor încrucișate - anterior și posterior. Epicondilii medial și lateral sunt locurile de inserție ale ligamentelor colaterale - medial și lateral. Fracturile epifizei distale femurale includ fracturi articulare; viitorul articulației genunchiului depinde de reducerea perfectă a suprafeței articulare.

Fracturile extremității distale a femurului includ fracturile situate la aproximativ 12-15 cm deasupra condililor femurali.

Epidemiologie

Incidența: circa 7% din totalul fracturilor femurului. Două tipuri de mecanisme sunt implicate în producerea lor: unul de energie înaltă, întâlnit la pacienții tineri, care produce fracturi cu deplasare semnificativă sau traumatism de joasă intensitate, care produce fracturi la vârstnici, pe oase afectate de osteoporoză, cu deplasare redusă.

Două clasificări sunt mai des folosite în descrierea fracturilor femurului distal: cea anatomopatologică și cea AO.

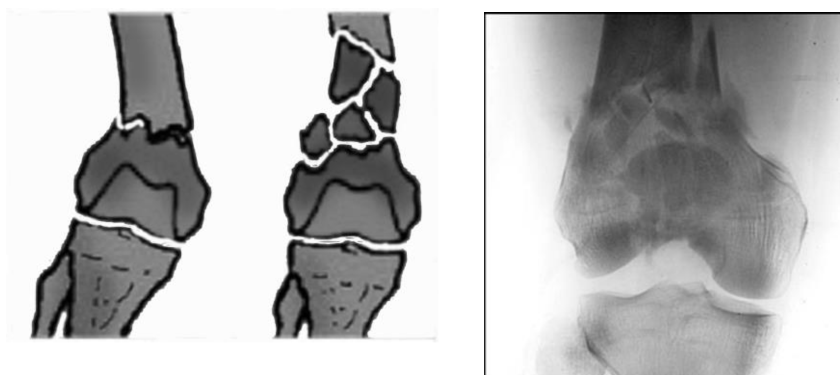


Fig. 13 Fractură cominutivă supra-intercondiliană

Clasificarea anatomo-patologică este de tip descriptiv; ea precizează aspectul și locația traiectului de fractură. Sunt descrise fracturi:

- supracondiliene, cu traiect simplu sau complex, care totalizează 45% din fracturile extemităţii distale femurale;
- supra-intercondiliene, totalizează 35% și includ varianta cu traiect în Y simplă sau cominutivă;
- fracturile unicondiliene, responsabile pentru 20% din total; cea mai cunoscută este fractura Hoffa (componentă coronală, condilul femural posterior);
- Fracturile cominutive cu și fără extensie diafizară.

Clasificarea AO:

- 33 A - extraarticulară;
- 33B - parțial extra-articulară – include fracturile în care porțiuni din cartilajul articular rămân în continuitate cu diafiza și fracturile în plan coronal tip Hoffa;
- 33C - complet articulară, în care fragmentele acoperite de cartilaj articular sunt complet separate de diafiză.

Clinic

Simptomatologia: dominată de durerea intensă la nivelul extremității distale a coapsei; durerea este însoțită de impotență funcțională totală. La examenul clinic, extremitatea distală a coapsei este globuloasă, cu modificarea diametrului antero-posterior, cu scurtarea coapsei și poziții vicioase în valgus sau varus. Cercetarea și consemnarea status-ului vascular (puls palpabil la artera tibială posterioară și pedioasă) și nervos sunt obligatorii.

Examenul radiologic include radiografii de față și profil. Uneori, radiografiile efectuate sub tracțiune pot ajuta la caracterizarea mai precisă a fracturii. La pacienții cu fracturi complexe și deplasare mare se indică efectuarea unei examinări CT. Aceasta poate preciza traiectul fracturii, poate stabili gradul de implicare articulară, poate oferi detalii despre dimensiunile fragmentelor rezultate în urma fracturii și poate ajuta planning-ul preoperator. Examinarea angiografică este obligatorie ori de câte ori pulsul nu poate fi detectat la artera poplitee după reducerea aproximativă a focarului de fractură.

Tratament

Tratamentul ortopedic este rezervat fracturilor fără deplasare, la pacienții imobilizați la pat, cu risc anestezic sau chirurgical extrem de ridicat. O orteză de genunchi, cu unghi reglabil, pe care se începe mobilizarea articulară rapidă și mersul fără sprijin, se folosește pentru 6 săptămâni.

Tratamentul de elecție al fracturilor de epifiză distală de femur este chirurgical și urmărește reducerea fracturii, implicit a suprafeței articulare și fixarea prin osteosinteză stabilă. Este indicat în fracturile cu deplasare și în afectarea suprafeței articulare. Fixarea se realizează cel mai frecvent cu plăci cu șuruburi,

preformate anatomic, după reducerea atentă a suprafeței articulare. În situații de fracturi supracondiliene, se poate folosi ca alternativă o variantă de tijă centromedulară, introdusă în manieră retrogradă și blocată. În cazul fracturilor deschise, se poate folosi fixatorul extern. Ultima variantă chirurgicală este reprezentată de artroplastia de genunchi, fiind rezervată cazurilor cu distrucție articulară masivă sau fracturilor pe genunchi anterior protezați și cu implant mobilizat.



Fig. 14 Fractură supracondiliană operată - tijă zăvorâtă introdusă retrograd (prin genunchi, în apropierea focarului de fractură supracondiliană)

Cele mai frecvente complicații la distanță sunt:

1. Pseudartroza: poate atinge o frecvență de 19% din totalul cazurilor operate. Zona predilectă este cea metafizară; de obicei, zona epifizară distală consolidează. Tratamentul constă în refacerea osteosintezei concomitent cu aportul de autogrefă osoasă.
2. Consolidarea vicioasă: orice calus cu deviere sub 5 grade, în orice plan, este relativ bine tolerat funcțional. Peste această valoare, toleranța funcțională este limitată și poate fi necesară osteotomia de corecție.
3. Deteriorarea implantului: poate atinge o incidență de până la 9%. Se poate produce atât ruptura cât și îndoirea implantului; extragerea materialului de osteosinteză este necesară; refacerea osteosintezei e necesară dacă vindecarea nu s-a produs.

Fracturile de rotulă

Anatomie

Rotula este cel mai mare os sesamoid al scheletului. Aceasta este învelită de o structură fascială puternică, formată din coalescența tendonului cvadricipital, fasciei lata și tractului iliotibial (ce formează retinaculele/ aripioarele laterale și mediale).

Epidemiologie

Incidența: circa 1% din fracturile adultului. Mecanismul de producere este cel mai frecvent direct - cădere pe genunchi; indirect - contracție violentă a cvadricepsului sau mixt. Raportul bărbați: femei este de 2:1 și majoritatea fracturilor se produc în grupa de vârstă 25-50 ani.

Fracturile de rotulă se descriu în funcție de aspectul și localizarea traiectului de fractură. Astfel, se descriu fracturi transversale, situate la nivelul corpului sau la nivelul polului superior sau inferior, fracturi cu traiect vertical, la nivelul corpului sau marginale și fracturi cominutive, cu traiecte complexe.

Clinic

Simptomatologia este dominată de durerea în punct fix și impotența funcțională relativă (pacientul poate merge cu sprijin parțial pe piciorul afectat). La examenul clinic: genunchi globulos, destins prin prezența hemartrozei; la palpare, în fracturile transversale cu deplasare, la trecerea peste suprafața rotulei, degetul cade într-o depresiune - semnul „creionului"- provocat de tracționarea fragmentului proximal de cvadriceps. Se testează obligatoriu capacitatea pacientului de a extinde activ genunchiul, imposibilitatea de a efectua această manevră indicând afectarea mecanismului extensor. În fracturile fără deplasare, simptomatologia este mai estompată.

Diagnosticul de certitudine se pune pe examenul radiologic; se efectuează o examinare de față și una de profil. Estimarea deplasării se realizează cel mai bine pe radiografia de profil.

Tratamentul ortopedic: în fracturile fără deplasare, constă în aplicarea unui aparat gipsat femuro-gambier (burlan gipsat), pentru 30 de zile. Pacientul merge cu încărcare pe membrul inferior și începe recuperarea precoce, după ablația gipsului.

Tratamentul chirurgical este destinat fracturilor cu deplasare și constă în deschiderea și fixarea focarului de fractură. Cel mai adesea, fixarea focarului se realizează cu un montaj constituit din 2 broșe Kirschner paralele și un cerclaj de sârmă în 8, după principiul hobanajului. Importantă este reducerea perfectă a suprafeței articulare. Prezența unei trepte mai mari de 2 mm constituie un factor iritativ asupra cartilajului articular trohlear. Se generează astfel deteriorarea cartilajului articular, această deteriorare progresând ulterior spre artroză unicompartimentală (și ulterior tricompartimentală) a genunchiului.

Complicații tardive ale fracturii de rotulă:

1. consolidarea vicioasă: poate atinge o frecvență de până la 22%; afectarea suprafeței articulare poate iniția deteriorarea artrozică în genunchi.
2. pseudartroza: incidență de până la 5%. Dacă e secundară unei fracturi polare se poate lua în considerare o patelectomie parțială.
3. redoarea de genunchi: prezentă după imobilizările prelungite. Necesită kinetoterapie susținută.



Fig. 15 Fractură de rotulă - transversală: schematic și radiografic

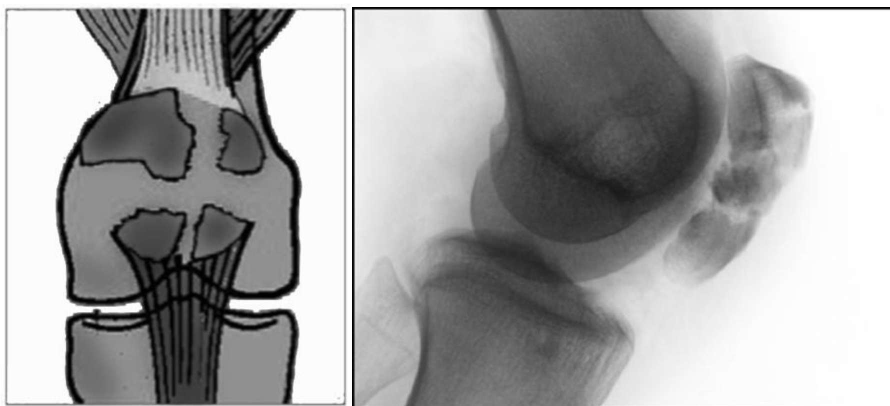


Fig. 16 Fractură de rotulă - cominutivă (multifragmentară): schematic și radiografic

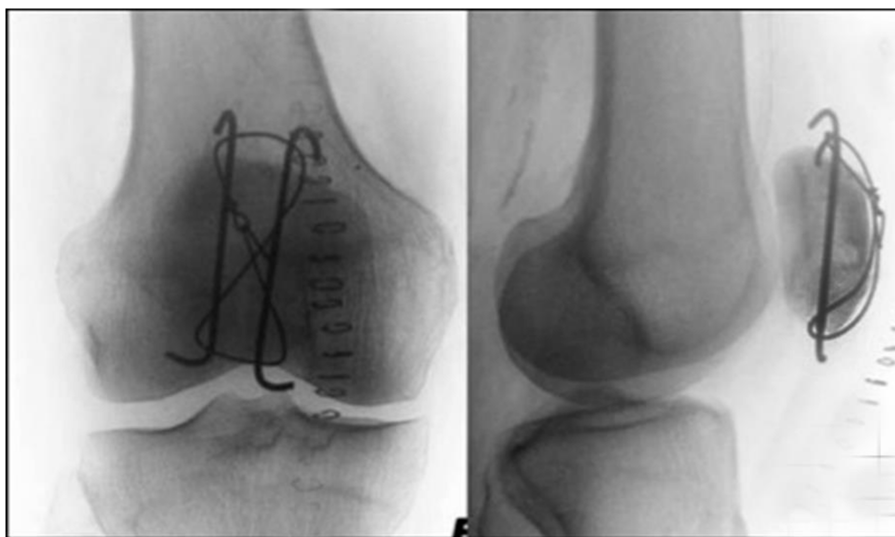


Fig. 17 Aspect post-operator pentru fractura de rotulă - tehnica hobanajului

Fracturile epifizei tibiale proximale

Anatomie

La nivelul epifizei proximale tibiale, platoul tibial medial este mare, concav, acoperit de cartilaj hialin, cel lateral fiind mai mic și convex. Între cele 2 platouri, se găsesc spinele tibiale (medială și laterală), zona de inserție a ligamentelor încrucișate. La nivelul diafizei, tibia este triunghiulară pe secțiune iar proximal, la circa 3 cm sub articulație, antero-lateral, se găsește tuberozitatea tibială (tuberculul tibial), la acest nivel inserându-se tendonul rotulian.

Epidemiologie

Afectează adultul tânăr, cu vârsta între 30 și 60 ani. Se pot produce prin mecanism direct (implică un agent traumatic de mare intensitate) sau mai frecvent, prin mecanism indirect (asociază compresiunea axială, e.g. prin cădere de la înălțime) cu un agent vulnerant care acționează în valgus (cel mai frecvent) sau varus asupra genunchiului. Este frecvent sub-diagnosticată, atât în ceea ce privește leziunea osoasă cât și în ceea ce privește leziunile de părți moi (ligamente, meniscuri, cartilaj articular) asociate.

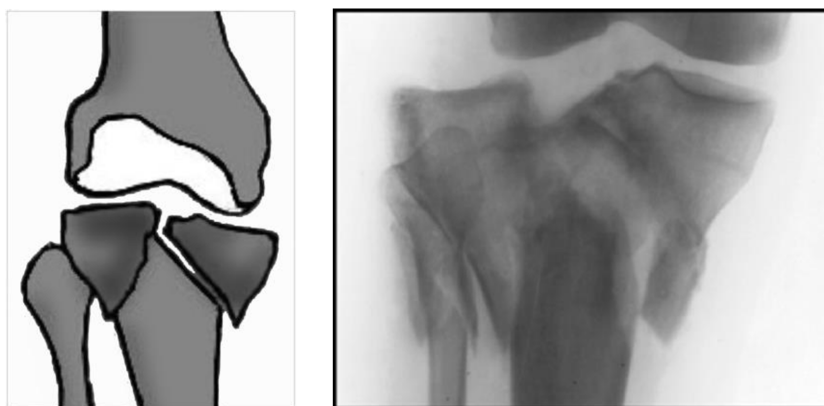


Fig. 18 Fractură platou tibial tip Shatzker 5 (ambele platouri, medial și lateral)

La acest nivel, clasificările fracturilor se bazează pe descrierea traiectului de fractură și a tipului de deplasare: separare, înfundare sau combinaţie a acestora. Cea mai folosită este clasificarea Schatzker care are 6 grade, după cum urmează:

- Gradul 1: fractură cu separare simplă a platoului tibial lateral;
- Gradul 2: fractură a platoului tibial lateral ce asociază separarea și înfundarea;
- Gradul 3: fractură cu înfundare pură a platoului tibial lateral;
- Gradul 4: fractură a platoului medial, înfundare sau separare;
- Gradul 5: fractură ce interesează ambele platouri – medial și lateral;
- Gradul 6: fractură de platou tibial cu extensie metafizo-diafizară.

Clinic

Simptomatologia este dominată de durerea intensă și impotența funcțională. Impotența funcțională este relativă în fracturile de grad mic – pacientul nu poate merge cu încărcare, și completă în fracturile de grad mare - pacientul nu poate efectua nicio mișcare.

La examenul clinic genunchiul este globulos, prin prezenţa hemartrozei iar gamba este scurtată și deviată în valgus sau varus. Datorită riscului de afectare vasculară (artera poplitee) și nervoasă (n. peronier comun), examenul atent neurologic și vascular bilateral este obligatoriu.

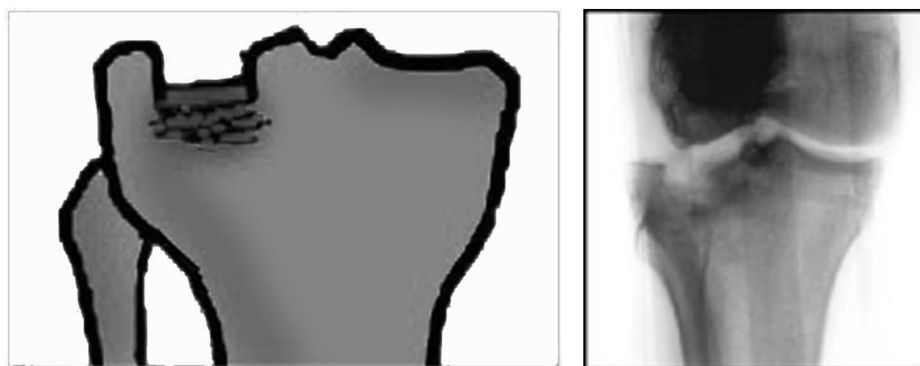


Fig. 19 Fractură platou tibial Shatker 3 (tip înfundare)

Diagnosticul de certitudine este radiologic și presupune efectuarea unui set de radiografii – față și profil – pe film lung, care să cuprindă genunchiul și tibia. Examinarea CT poate fi necesară pentru planificarea tipului de intervenție chirurgicală deoarece oferă informații cu privire la traiectul de fractură, evidențiază traiecte omise la examenul radiologic uzual, precizează gradul deplasării și calitatea osului în care se vor fixa materialele de osteosinteză. Examenul RMN evidențiază leziunile ligamentelor încrucișate, a meniscurilor sau a ligamentelor colaterale. Ignorarea acestor leziuni periclitează grav funcționalitatea genunchiului.

Tratament

Tratamentul ortopedic este rezervat fracturilor fără deplasare. Acesta constă în imobilizarea în aparat gipsat femuro-pedios, cu genunchiul în flexie de 10-20 grade pentru 30 de zile, după care se aplică o orteză cu unghi reglabil, pe care pacientul începe mobilizarea genunchiului. Încărcarea nu este permisă 8-12 săptămâni, în funcție de aspectul radiologic al fracturii.

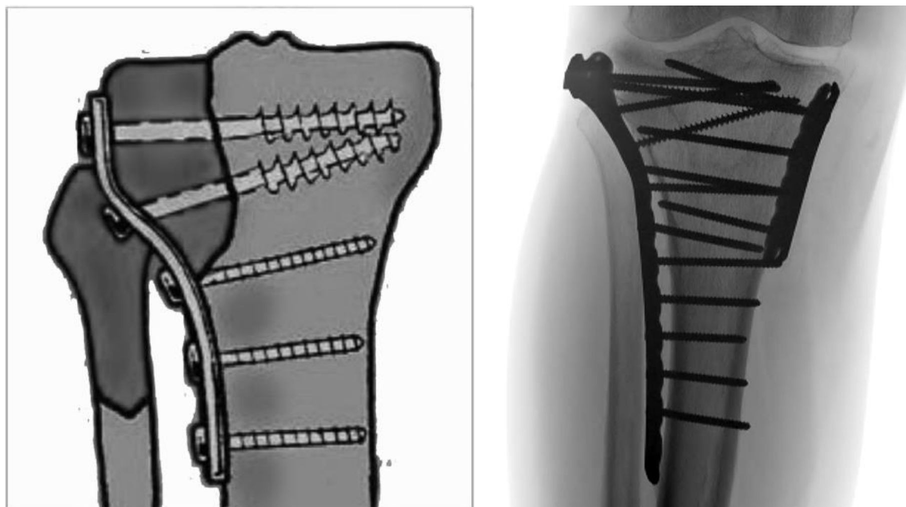


Fig. 20 Osteosinteza cu placă și șuruburi în fracturile platoului tibial; principiu tehnic și radiografie

Tratamentul de elecție este chirurgical și constă în reducerea deschisă și fixarea focarului de fractură. Pentru fixare se folosesc cel mai frecvent plăci preformate cu șuruburi, care respectă conturul anatomic al epifizei tibiale proximale. Reducerea suprafeței articulare este critică pentru viitorul genunchiului și poate fi apreciată intraoperator fie prin asistare artroscopică, fie prin control radiologic. Când deplasarea este moderată, fixarea se poate efectua minim invaziv. În cazurile cu deplasare accentuată, poate fi nevoie de deschiderea focarului, de reducerea fracturii și de grefare cu auto sau alogrefă. Este important ca fixarea să fie fermă, astfel încât pacientul să înceapă mobilizarea genunchiului în primele zile postoperator. Încărcarea pe membrul inferior operat este permisă la 8-12 săptămâni, în funcție de evoluție.

Complicațiile tardive

1. Calusul vicios cu consolidare în valgus sau varus reprezintă consecința unei reduceri imperfecte sau a deteriorării osteosintezei. În cazurile severe, e necesară osteotomia de corecție.
2. Instabilitatea articulară se datorează neglijării leziunilor ligamentare asociate. Diagnosticarea leziunilor ligamentare asociate permite efectuarea ligamentoplastiilor în același timp operator.
3. Artroza postraumatică reprezintă consecința unei reduceri imperfecte a suprafeței articulare. Evoluția spre artroză este accelerată în genunchii care au suferit o meniscectomie sau cei cu leziuni ligamentare nediagnosticate și tratate corespunzător.

Fracturile diafizare ale tibiei

Epidemiologie

Sunt cele mai frecvente fracturi diafizare ale oaselor lungi, cu un procent estimat la 4% din totalul fracturilor.

Există două tipuri de mecanisme fiziopatologice care produc fracturile de diafiză tibială:

a. direct, în care agentul vulnerant, de mare intensitate, produce fracturi oblice scurte, cu fragment intermediar și grade variabile de cominuție.
b. indirect, în care agentul de intensitate joasă produce o fractură de tip spiroid sau oblic lung.

Mecanismul direct asociază grade variabile de afectare a țesuturilor, care trebuie monitorizate (influențează prognosticul funcțional). În cazurile de afectare severă a părților moi se poate constitui sindromul de compartiment, care, nediagnosticat și tratat la timp, poate evolua până la pierderea segmentului de membru.

Datorită mecanismului direct de producere și situării subcutanate, o parte din fracturile diafizare tibiale pot fi fracturi deschise. Deschiderea focarului de fractură introduce un risc crescut de infecție și poate modifica terapia chirurgicală.

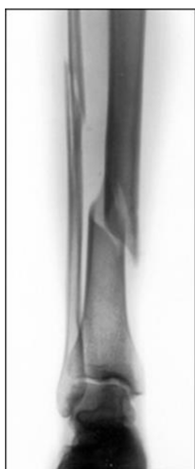


Fig. 21 Fractură cu traiect spiroid ambele oase gambă

Clinic

În fracturile diafizare de tibie, simptomatologia este dominată de durerea intensă, în punct fix și de impotența funcțională totală. La examenul clinic, pacientul are o gambă scurtată, cu axul longitudinal deformat; tegumentul poate prezenta echimoze, mărci traumatice, leziuni tegumentare variabile, de la simple escoriații la deschidere francă la nivelul focarului de fractură. Este obligatorie cercetarea și consemnarea pulsului la pedioasă, tibiala posterioară precum și status-ul neurologic (nerv tibial, sural, peronier comun).

Examenul radiologic stabileşte diagnosticul de certitudine. Sunt necesare două incidențe - antero-posterioară şi profil - executate pe film lung.

Tratament

Tratamentul ortopedic este indicat doar în fracturile fără deplasare, cu deplasare redusă (scurtare mai mică de 1 cm și angulare sub 5 grade), la pacienții imobilizați la pat sau la care riscul anestezic sau chirurgical este mare. Se foloseste un aparat gipsat femuro-pedios pentru 6 săptămâni, schimbat ulterior cu o orteză funcțională pentru încă 4-6 săptămâni. Încărcarea nu este permisă timp de 10-12 săptămâni.

Tratamentul de elecție este chirurgical. „Standardul de aur” este reprezentat de fixarea cu tijă centromedulară blocată, cu focar închis. Avantaje: scade riscul de pseudartroză, permite încărcarea precoce și scade riscul de reducere incorectă.

Osteosinteza extramedulară cu placă și șuruburi este rezervată cazurilor în care focarul de fractură este situat prea aproape de una dintre epifize și nu se poate obține o fixare stabilă la acest nivel.

În fracturile deschise, mai ales în cele de grad mare, cu afectare extensivă a țesuturilor moi, se poate folosi fixatorul extern.



Fig. 22 Fractură diafiză tibială cu fragment intermediar (aspect de aripă de fluture)

Complicațiile tardive frecvente:

1. calusul vicios, cu deformare în valgus/ varus, procurvatum (apex anterior) sau decalaj (rotația fragmentului distal față de cel proximal);
2. pseudartroza: mai frecventă după osteosinteza extramedulară sau în fracturile segmentale. Pentru vindecare se poate apela la dinamizarea tijei centromedulare sau schimbarea acesteia cu o alta, cu reluarea alezajului canalului medular; uneori, pot fi necesare tehnici adjuvante, de tip autogrefă osoasă, suplimentare BMP, injectare de celule stem;
3. durerea anterioară de genunchi: întâlnită în cazurile în care s-a folosit osteosinteza cu tijă centromedulară, introdusă retrograd. Se instalează ca urmare a abordului transpatelar și nu e certă dispariția acesteia odată cu ablația materialului de osteosinteză.
4. sindromul de compartiment: se instalează ca urmare a scăderii presiunii de perfuzie tisulară în compartimentele musculare ale gambei. Simptomatologia este determinată de durerea extrem de intensă, care continuă să crească în intensitate și este accentuată de manevrele de stretching pasiv al degetelor. Măsurarea presiunii intracompartimentale precizează diagnosticul. Intervenția chirurgicală în urgență este salvatoare și constă în fasciotomia largă a tuturor celor patru compartimente ale gambei.



În fracturile tratate ortopedic, se poate instala sindromul de compartiment cronic, ca urmare a unui aparat gipsat prea strâns sau insuficient capitonat. Durerea, care crește în intensitate după reducerea și imobilizarea unei fracturi, fără tendința de ameliorare, este semnalul de alarmă pentru această complicație redutabilă.

Fig. 23 Fractura ambelor oase ale gambei, transversală, cu deplasare tipică: rotație, decalaj

Fracturile pilonului tibial

Epidemiologie

Cumulează circa 10% din fracturile membrului inferior. Sunt întâlnite la tineri, reprezentând frecvent consecința accidentelor rutiere sau de muncă. Mecanismul de producere implică un agent vulnerant de mare energie și o componentă de compresiune axială. Ca urmare, apar fenomene de impactare a suprafeței articulare, cu extensie metafizară, cel mai adesea de tip cominutiv și afectarea părților moi. În 75% din cazuri asociază fractura peroneului.

Clasificarea AO/ OTA descrie 3 tipuri de fracturi de pilon:

- 43A – extraarticulară;
- 43B – parțial articulară și
- 43C - complet articulară.

O altă clasificare, Ruedi, descrie de asemenea 3 grade după tipul deplasărilor: 1- fără deplasare; 2 - cu deplasare și suprafețe articulare incongruente; 3 - suprafața articulară cominutivă și incongruentă.



Fig. 24 Fractură cominutivă la nivelul pilonului tibial

Clinic

Simptomatologia constă în durere la nivelul gleznei, cu impotență funcțională totală. La examenul clinic, glezna este tumefiată, deformată iar tegumentele suprajacente pot prezenta abraziuni, escoriații sau flictene, dacă pacientul se prezintă la peste 24 ore de la traumatism.

Diagnosticul radiologic se stabileşte pe radiografia de față și profil de gleznă, cuprinzând și gamba (pentru a surpinde eventuala extensie a fracturii). Examenul CT este recomandat în cazuri de afectare articulară severă și este extrem de util în planning-ul preoperator.

Tratamentul ortopedic se aplică în fracturile fără deplasare sau stabile, fără afectare articulară. Acesta constă în reducerea și imobilizarea în aparat gipsat femuro-podal pentru 6 săptămâni, urmat de orteză funcțională.

Pentru fracturile instabile, cu deplasarea și afectarea suprafeței articulare, se recomandă tratamentul chirurgical, reducerea suprafeței articulare fiind critică. La nivelul pilonului tibial, o treaptă de 1 mm, rămasă după reducerea imperfectă a pilonului tibial, crește încărcarea pe astragal cu 60% și induce o artroză tibio-astragaliană galopantă. Fixarea se realizează cu plăci preconturate, anatomice, cu șuruburi. Uneori, se folosesc șuruburi suplimentare de neutralizare. Rareori, în cazurile atent selecționate, se poate folosi osteosinteza cu fixator extern.

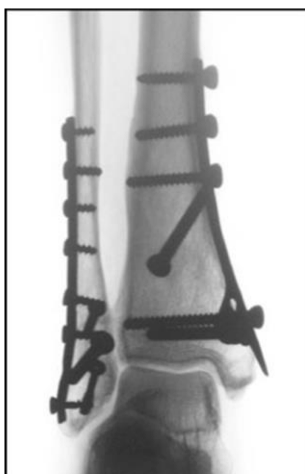


Fig. 25 Aspect radiologic fractură 1/ 3 distală ambele oase gambă (pilon tibial și peroneu) după operație de reducere și osteosinteză cu placă și șuruburi

Complicații:

1. dehiscența plăgii operatorii: se poate întâlni cu o frecvență care variază între 9 şi 30%;
2. necroza cutanată: poate atinge o frecvență de 10%;
3. pseudartroza - mai frecventă în regiunea metafizară; necesită reluarea osteosintezei și terapii adjuvante (BMP, celule stem, autogrefă);
4. calusul vicios: consecința unei reduceri imperfecte sau a deteriorării fixării;
5. artroza posttraumatică de gleznă: primele semne apar la 1-2 ani postoperator;
6. redoarea articulară: consecința imobilizării prelungite, a insuficientei recuperări funcționale.

Fracturile maleolare

Articulația gleznei este formată din morteza tibio-peronieră și astragal. Mișcarea de flexie dorsală și flexie plantară executată la acest nivel cumulează 100^0 în condiții normale. Funcțional, prin adăugarea articulației subtalare, se câștigă o mobilitate combinată.

Anatomia practică a gleznei descrie maleola tibială, reprezentată de proeminența medială a tibiei, maleola fibulară, constituită din ultimii 7 cm ai acesteia și maleola posterioară, constituită din proeminența posterioară a tibiei. În funcție de asocierea fracturilor la acest nivel se descriu: fracturi unimaleolare (tibiale sau fibulare), cele mai frecvente - 68%, fracturi bimaleolare - 25% şi fracturi trimaleolare - 8%. Fracturile maleolare pot asocia afectare ligamentară: ligamentul deltoid, lateral.

Clasificarea Weber descrie 3 categorii, în funcție de poziționarea traiectului de fractură față de sindesmoza tibio-peronieră:

A - inframaleolare,
B - transmaleolare și
C - supramaleolare.

Fiecare categorie are sub-stadii, în funcție de intensitatea și durata agentului vulnerant.

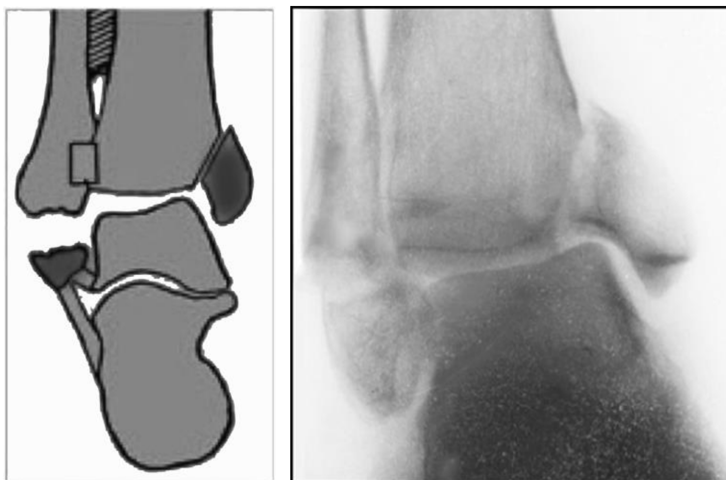


Fig. 26 Fractură bimaleolară tip Weber A

Mecanismul de producere este indirect și combină o mișcare de inversiune/ eversiune la nivelul gleznei, pe un picior fixat la sol.

Clinic

Simptomatologia clinică constă în durere la nivelul gleznei, exacerbată de orice tentativă de mobilizare sau încarcare. La examenul clinic, glezna este tumefiată, deformată, cu hematoame și sufuziuni sanguine. La palparea suprafețelor osoase apare durerea în punct fix. Fibula trebuie palpată pe toată lungimea (se poate omite o fractură situată proximal). Tulburările vasomotorii se instituie precoce. Fracturile care se prezintă la peste 24 ore de la producere pot avea constituţie de flictene.

Examenul radiologic include examinarea gleznei de față și profil. Uneori, este necesară examinarea pe film lung pentru a nu omite un traiect de fractură situat proximal pe fibulă.



Fig. 27 Fractură bimaleolară tip Weber C

Tratament

Obiectivul tratamentului este de a obține vindecarea fracturii în condițiile unei reduceri perfecte a suprafeței articulare. Obiectivele urmărite în restaurarea congruenței articulare sunt: restabilirea lungimii și rotației corecte a maleolei fibulare și obținerea unui interliniu articular simetric.

Tratamentul ortopedic este rezervat fracturilor fără deplasare, stabile. Acesta constă în aplicarea unui aparat gipsat gambiero-podal pentru 30-42 zile.

Tratamentul chirurgical se aplică fracturilor articulare cu deplasare, instabile și constă în reducere și osteosinteză. O condiție obligatorie este ca starea țesuturilor moi să fie bună la momentul intervenției; dacă nu, se temporizează intervenția. Reducerea unei fracturi bi- sau tri maleolare cu deplasare se realizează în urgență. După reducere, glezna se stabilizează temporar, până la momentul intervenției (extensie transcheletică, fixator extern). Intervenția începe cu reducerea și stabilizarea maleolei fibulare. Se folosesc plăci cu șuruburi. Pentru maleola tibială se pot folosi șuruburi sau montaje tip hobană. În situațiile în care este documentat diastazisul tibio-peronier, acesta trebuie corectat prin aplicarea unui șurub de compresie, care se păstrează 8-12 săptămâni la tineri și minim 12 la fumatori sau diabetici. Osteosinteza maleolei posterioare este necesară doar dacă depășește o pătrime din suprafața articulară. Este important ca fixarea să fie fermă, astfel încât să permită mobilizarea precoce a gleznei.

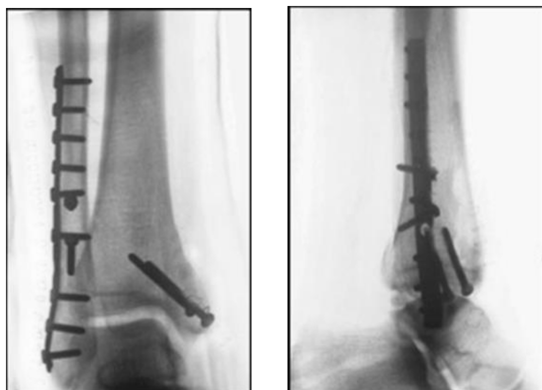


Fig. 28 Aspect postoperator fractură bimaleolară - reducere și osteosinteză mixtă cu placă și șuruburi

Complicații:

1. probleme de cicatrizare a plăgii operatorii: 5%;
2. infecția postoperatorie: 1-3% la pacienții nediabetici și 20% la pacienții diabetici;
3. artroza postraumatică întâlnită în cazurile în care refacerea suprafeței articulare a fost imperfectă. Semnele clinice se instalează precoce, în primul an postoperator.

Fracturile astragalului

Anatomie

Astragalul este un element esențial în biomecanica gleznei, cu rol important în statică și mers. Acesta distribuie forțele primite prin pilonul tibial la articulațiile subastragaliană și mediotarsiană. Este acoperit de cartilaj pe 60% din suprafață, nu are inserții musculare şi este dependent strict de sursele vasculare principale, irigat în mare parte prin anastomozele din canalul tarsian și sinus tarsi.

Epidemiologie

Sunt fracturi relativ rare, extrem de dificil de tratat, cu rezultate modeste. Sunt mai frecvente la bărbați, în urma unor traumatisme de energie înaltă (accidente rutiere, aviatice), mai frecvente la nivelul colului astragalului. Mecanismul de producere include cel mai frecvent dorsiflexia exagerată a piciorului sprijinit pe un plan dur (pedala de accelerație).



Fig. 29 Fractură col astragal

Clasificare

Anatomică Destot: fracturi ale capului/ colului/ corpului/ proceselor (apofizelor)

Butel:

- fracturi complete (întrerup continuitatea astragalului): de col/ de corp;
- fracturi parcelare: ale capului, osteocartilaginoase, proces lateral, proces posterior.

Clinic

Semnele clinice sunt discrete, similare unei entorse de gleznă.

Diagnosticul esențial radiologic: minim o serie de incidențe la nivelul gleznei (3): simplă față + laterală + oblică de vizualizare a mortezei (glezna în rotație internă până când maleola peronieră e în același plan orizontal cu maleola internă).

Examinarea CT este foarte utilă pentru precizarea diagnosticului. RMN-ul ulterior măsoară gradul de osteonecroză.

Evoluția asociază adesea complicații dependente în primul rând de gradul de vascularizație al fragmentelor. În fracturile cu deplasare, sursa principală de vascularizație din sinus tarsi e compromisă și evoluția spre osteonecroză este de 100%.

Tratament

Fracturile fără deplasare ale colului sunt singurele care se tratează conservator: imobilizare în cizmă gipsată sub genunchi 8-10 săptămâni (primele 6 fără sprijin). Fracturile colului, chiar cu minimă deplasare (treaptă articulară confirmată CT), se tratează chirurgical (reducere, fixare cu şurub).

Toate fracturile (luxații ale astragalului) reprezintă urgență și necesită reducere imediată. Majoritatea fracturilor de col necesită reducere chirurgicală și osteosinteză cu șuruburi.

De obicei, sprijinul nu este permis 3 luni postoperator (până la obținerea consolidării), dar mobilizarea este precoce, sub protecția unei osteosinteze corecte.



Fig. 30 Fractură corp astragal operată - reducere și osteosinteză cu 2 șuruburi

Complicațiile fracturilor de col astragalian:
Imediate:

- necroză tegumentară;
- leziuni vasculo-nervoase ale pachetului tibial-posterior;
- fractură deschisă;
- fracturi asociate: maleole, pilon, calcaneu.

Tardive:

- infecția: complicație redutabilă (talusul avascular acționează ca un sechestru necrotic).
- osteonecroza: evoluția și prognosticul sunt nesigure; tratamentul e controversat;
- calusul vicios: consecința reducerii proaste; evoluează către artroză subastragaliană și tibio-astragaliană.

Fracturile corpului astragalului sunt mai rare decât cele ale colului, dar grevate de aceleași complicații nefaste. Tratamentul este conservator, ortopedic, în fracturile fără deplasare şi chirurgical, în cele cu deplasare (șuruburi, spongie, Herbert, broșe în funcție de mărimea fragmentului).

Fracturile calcaneului

Anatomie

Calcaneul este un os ce prezintă patru suprafețe articulare, 3 pe fața superioară prin care se articulează cu astragalul și una anterioară – cu cuboidul. Întreaga suprafață situată posterior de fațeta articulară posterioară reprezintă marea tuberozitate pe care se inseră tendonul ahilean.

Epidemiologie

Fracturile calcaneului reprezintă aproximativ 2% din totalul fracturilor (60-75% sunt fracturi intraarticulare cu deplasare). Acestea sunt mai frecvente la bărbații tineri (20-45 ani), cauzate de accidente de muncă sau prin cădere de la înălțime (în 10% din cazuri se asociază cu fracturi-tasare de coloană lombară).

Clasificare

Anatomo-patologică:

- fracturi talamice (intraarticulare):
  - cu înfundare (cominutive);
  - verticală (mai mult anterioară decât posterioară);
  - orizontală (anterioară egală cu posterioară) – tongue-type;
- fracturi extratalamice (nearticulare);
- fracturile marii tuberozități:
  - verticală (traiect retroarticular);
  - orizontală (cioc de rață);
- procesului medial sau lateral (tuberculii posteriori);
- fracturi complexe: asociate cu fracturi de gleznă, fracturi-luxații.

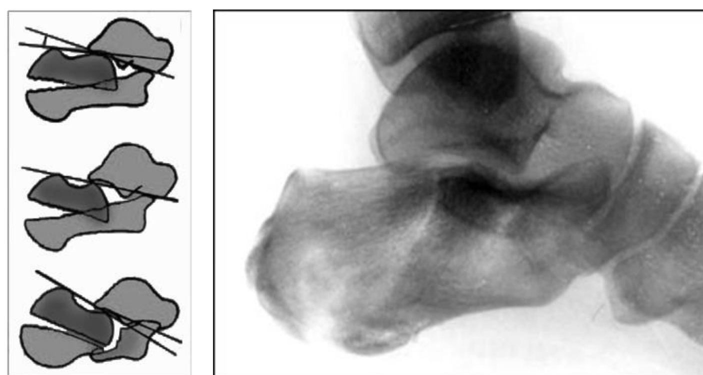


Fig. 31 Clasificarea fracturilor de calcaneu tip separare în funcție de unghiul Bohler; radiografie cu fractură de calcaneu tip separare Bohler II

Clasificarea Böhler a fracturilor prin înfundare se realizează în funcție de valoarea unghiului Böhler, format din 2 drepte – prima definită de unirea marginii superioare a tuberozității posterioare cu punctul cel mai înalt al suprafeței calcaneene; cealaltă - între punctul cel mai înalt al suprafeței calcaneene cu marginea superioară a tuberozității anterioare (proces anterior).

Unghiul Bohler normal este între 25 şi 40°;

- grad I = unghiul Böhler < 25°;
- grad II = unghiul Böhler de 0°;
- grad III = unghiul Böhler este inversat, deschis dorsal.

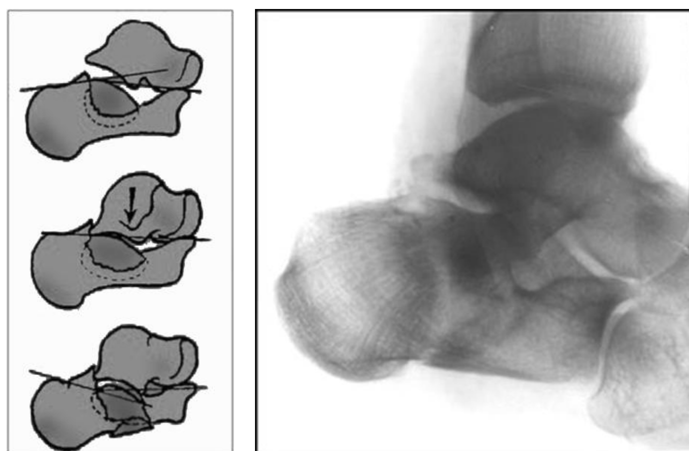


Fig. 32 Clasificarea fracturilor de calcaneu tip înfundare în funcție de unghiul Bohler; exemplu de fractură de calcaneu cu înfundare grad I Bohler

Clinic

Se observă deformarea importantă a regiunii calcaneene, cu lățirea ei transversală, ștergerea reliefurilor maleolare și a tendonului ahilean. Frecvent se asociază edem important şi ulterior flictene seroase sau sero-sanguinolente.

Diagnosticul radiologic necesită cel puțin radiografia de incidență laterală şi cel puțin o incidență axială retrotibială. Examenul CT este tot mai frecvent utilizat, ideal mai ales în fracturile intraarticulare care consolidează aproape întotdeauna (os spongios, vascularizație foarte bună). Rămân uneori sechele severe în funcție de tipul fracturii (în special cele articulare), complicații și tratamentul efectuat.

Tratament



Fig. 33 Imaginile CT ale fracturii de calcaneu permit aprecierea gradului de cominuție și a gravității fracturii

În tratamentul conservator/ ortopedic, prin imobilizare în aparat gipsat cu cameră liberă posterioară (Graffin) timp de 6 săptămâni, sprijinul e permis progresiv iar timp de 6 luni cu susținătoare plantare. Indicații:

- fracturile extraarticulare fără deplasare/ deplasare minimă;
- fracturile intrarticulare fără deplasare;
- pacienți cu diabet tip I sau insuficiență circulatorie periferică severă;
- pacienți cu alte afecțiuni care nu permit intervenția chirurgicală;
- pacienți vârstnici care nu se deplasează singuri.

Chirurgical - indicații:

- fracturile intraarticulare cu deplasare care afectează fațeta posterioară;
- fracturile cu deplasare ale marii tuberozități;
- fracturile-luxații ale calcaneului.

Osteosinteza se practică folosind metode diverse, în funcție de tipul fracturii, cu șuruburi de spongie, plăci de reconstrucție, etc.

Complicații imediate:

- fracturi deschise: grevate de complicații severe (osteomielită, infecție);
- leziuni vasculonervoase (pachetul tibial posterior): rare;
- sdr de compartiment;

Complicații tardive:

- calus vicios cu picior plat-valg postraumatic;
- artroză subastragaliană;
- osteodistrofie postraumatică;
- tulburări de statică și mers.

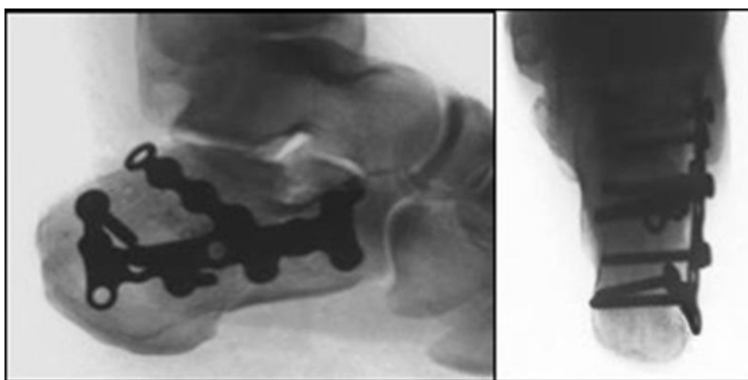


Fig. 34 Aspect de fractură de calcaneu operată prin reducere și osteosinteză cu placă de reconstrucție și șuruburi

Fracturile oaselor tarsiene și metatarsiene

Oasele tarsiene (navicular, cuboid, cuneiforme) formează mediopiciorul care e cuprins între liniile articulare Chopart și Lisfranc. Caracteristic acestei zone este faptul că nu prezintă contact cu solul în momentul sprijinului. Aceste oase sunt relativ imobile comparativ cu cele ale antepiciorului și piciorului posterior. Această stabilitate mare e determinată de structura densă ligamentară formată de ligamentele plantare. Singura unitate motorie care se inseră complet la nivelul medio-piciorului este tibialul posterior.

Fracturile scafoidului tarsian/ navicularului

Etiopatogenie

Fracturile izolate ale navicularului sunt rare şi frecvent asociază leziuni ale articulațiilor vecine (fracturi-luxații). Mecanismul de producere este cel mai frecvent indirect - cădere cu piciorul în *equin* (e comprimat între astragal și cuneiforme = încărcare axială).

Clasificare:

- fracturi ale tuberozității: rare; deplasare minimă datorită inserțiilor multiple ale tibialului posterior;
- fracturi ale marginii superioare (fracturi-avulsii ale corticalei): extraarticulară = evoluție favorabilă;
- fracturi ale corpului navicularului:
  - tip I: fractură cu fragment dorsal și plantar;
  - tip II: fractură cu fragment medial și lateral (fracturile de stress);
  - tip III: fractură cominutivă cu deplasare importantă a fragmentelor medial și lateral.



Fig. 35 Aspect de fractură os navicular

Examenul clinic nu este foarte caracteristic - echimoză/ edem/ durere la palpare.

Diagnostic radiologic: Rx simplă F + P în încărcare; oblică laterală și medială (45°) – pentru evidențierea tuberozității/ polului lateral. Ideal, se poate realiza CT (poate aprecia suprafața articulară talo-naviculară și pentru fracturile de stress). RMN-ul se realizează când este suspectată fractura tuberozității.

Complicații:

- pseudartroză;
- necroză avasculară (devine evidentă la 8 săptămâni, de obicei situată central): dacă nu se însoțește de colapsul structurii osoase este asimptomatică;
- prăbușirea bolții interne duce la piciorul plat-valg postraumatic.

Tratament

Fracturi izolate fără deplasare (fără deplasare se referă la poziția navicularului în mediopicior = lungime normală, fără semne de instabilitate pe Rx în încărcare + starea articulației talonaviculare – treaptă sub 2 mm articulară): imobilizare în aparat gipsat FĂRĂ SPRIJIN 6-8 săptămâni. La 10-14 zile – Rx control cu încărcare pentru depistarea unei eventuale instabilități osoase/ părți moi; instabilitate = tratament chirurgical. Tratamentul chirurgical constă în reducerea fracturii și osteosinteză cu șuruburi 2,7/ 3,5/ 4 mm.

Fracturile metatarsienelor

Etiopatogenie

Acestea sunt destul de frecvente și pot fi urmate de sechele importante (netratate corespunzător).

Mecanismul de producere: direct mai frecvent, prin căderea unei greutăți pe antepicior. Sunt descrise fracturi de stress (Deutschlander): de marș – frecvent colul MTS II-III, mai rar diafiza proximală a MTS V.



Fig. 36 Aspect de fractură metatarsiene 2,3,4 (săgeată). Este subliniată și o leziune mai gravă asociată: fractură-luxație la nivelul articulației Lisfranc tarso-metatarsiene

Clasificare:

Este descriptivă şi include localizarea (cap, col, diafiză, bază), tipul traiectului, deplasarea și afectarea articulară.

Se descriu astfel:

- fracturile colului MTS: frecvente; când sunt cu deplasare fragmentul proximal se deplasează plantar, determinând calozități plantare foarte dureroase;
- fracturile diafizei MTS: de obicei oblice, lungi;
- fracturile bazei MTS – în special MTS I și V.

Simptomatologia clinică este dominată de durere și imposibilitatea de a încărca piciorul afectat.

Examenul radiologic este edificator; se efectuează incidența de față, profil și oblice.

Tratamentul este ortopedic în fracturile fără deplasare sau cu minimă deplasare. Aparatul gipsat poate fi înlocuit cu dispozitive ortopedice. Imobilizarea se menține 6-8 săptămâni.

În fracturile cu deplasare se indică intervenția chirurgicală. După reducere, fixarea se poate realiza cu broșe, șuruburi sau plăci cu șuruburi. Perioada de mers fără sprijin este de 6-8 săptămâni.

Complicația frecventă este calusul vicios, care poate induce metatarsalgia de transfer sau formarea duriloamelor plantare.

Fracturile falangelor

Se produc cel mai frecvent prin mecanism direct (cădere obiect pe antepicior, lovitură zid). Fractura falangei proximale a degetului I este cea mai frecventă.

Simptomatologia este dominată de durere. La examenul clinic, se constată tumefierea degetului afectat, cu echimoze şi durere la palpare.

Examenul radiologic include radiografii de față și oblice.

Tratamentul ortopedic este folosit frecvent şi constă în imobilizare (se utilizează frecvent imobilizarea cu leucoplast, luând drept atelă de sprijin degetul alăturat sănătos).

În fracturile cu deplasare şi angulare se reduce fractura și se poate stabiliza percutanat cu broșă (în axul osos).

Bibliografie:

1. Tratat de chirurgie, vol II - Ortopedie-traumatologie sub red. Dinu M. Antonescu, Irinel Popescu, Editura Academiei Române, 2012 ISBN: 973-27-2211-4.
2. Rockwood and Green's Fractures in Adults, 8th Edition; , 2015 Lippincott Williams & Wilkins, ISBN-10: 1469884828, ISBN-13: 9781469884820, DDC: 617.1.
3. Campbell's Operative Orthopaedics, 4-Volume Set , 13th Edition, ISBN-13: 9780323374620.
4. GHID PRACTIC DE TRAUMATOLOGIE,editia a 6-a,2013,Editura Medicala, Bucuresti, ISBN978-973-39-0747-3.
5. Surgery of the foot and ankle,8th Edition, 2007, Mosby Elsevier, ISBN-13:978-0-323-03305-3.

Capitolul 5
Traumatismele coloanei vertebrale

Prof. Univ. Dr. Ioan Cristian Stoica, Dr. Alexandru Drăghici

Coloana vertebrală, scheletul axial al corpului omenesc, este alcătuită din 33-35 elemente rigide – vertebrele și 23 elemente deformabile – discurile intervertebrale, realizând astfel segmentele de mișcare. În plan sagital, coloana vertebrală prezintă 4 curburi fiziologice care au rolul de a crește rezistența acesteia. Funcțiile coloanei vertebrale sunt: susținerea corpului în spațiu, rezistența la forțele de gravitație și inerție și protejarea conținutului canalului rahidian.

Incidență, etiologie

Traumatismele coloanei vertebrale reprezintă fracturi ale corpului vertebral sau ale arcului posterior, leziuni ligamentare și ale discurilor intervertebrale. Incidența leziunilor neurologice este de aproximativ 40% în cazul fracturilor cervicale și 15-20% în cazul fracturilor coloanei toracolombare. Cele mai frecvente cauze ale acestor leziuni sunt reprezentate de accidentele de circulaţie (38%), căderile (30%), actele de violență (14% - cel mai adesea prin plăgi împușcate) și traumatismele sportive (9%). În ultimii ani, vârsta medie a pacienților cu această patologie a crescut de la 28.7 la 40.7 ani – cu modificarea etiologiei către cădere și scăderea incidenței accidentelor de circulație. Din punct de vedere neurologic, cel mai des întâlnit deznodământ a fost tetraplegia incompletă (45%), urmată de paraplegie incompletă (21%), paraplegie completă (20%) și tetraplegie (14%). În cazul pacienților vârstnici, existența osteoporozei este adesea cel mai important factor implicat în apariția fracturilor vertebrale.

Anatomie funcțională

„Segmentul de mișcare” – 1950 - Junghans, devenit ulterior „Segment motor”, prin completarea noțiunii de către Schmorl, Schenk și Roaf, reprezintă elementul de bază funcțional al coloanei vertebrale.

Funcțiile fiecărui element din segmentul motor

Corpul vertebral are rolul de a asigura componenta statică și de transmisie a sarcinii gravitaționale spre nivelele inferioare. Geometria și dimensiunile corpului vertebral determină direcția și capacitatea de mișcare a segmentului.

Discul intervertebral reprezintă elementul ce determină capacitatea de mișcare a segmentului. Datorită deformărilor suferite, reprezintă o structură cu rol de amortizare, care menține dimensiunile spațiului intervertebral cu implicare în capacitatea de mobilizare a segmentului, asigură tensiunea ligamentară şi alinierea articulațiilor zygapofizare şi menține dimeniunile orificiului de conjugare.

Articulațiile zygapofizare determină axe de mișcare și asigură producerea mișcărilor în direcții stabilite prin conformația anatomică, diferite, între segmente. Contribuie la transmiterea forțelor de compresiune spre segmentele caudale.

Sistemul ligamentar reprezintă sistemul pasiv de susținere și stabilizare a segmentului motor.

Spațiile interspinoase și intertransverse determină și definesc diverse raze de mișcare în funcție de anatomia locală.

Nervii spinali părăsesc canalul medular, orificiile de conjugare reprezentând elementele de baza ale arcului reflex.

Mușchii care deservesc un segment reprezintă mușchii autohtoni scurți conform schemei lui Braus: intertransversari, interspinoşi, rotatori, multifizi.

Exceptând vertebrele C1 și S1, fiecare vertebră face parte din două segmente motorii, constituind coloana vertebrală - organ axial, prin suprapunerea a 23 de segmente motorii.

Anatomia specifică fiecărei regiuni vertebrale face ca traumatismele caracteristice să fie discutate separat.

Mecanisme de producere

Cel mai adesea, mecanismele implicate în traumatologia coloanei vertebrale, sunt indirecte, iar direcția de aplicare și sensul forței care generează traumatismul pot fi evidențiate în interpretarea imagisticii.

Hiperflexia reprezintă înclinarea excesivă în plan frontal față de axul segmentului de mișcare. Solicită coloana corpurilor și a discurilor intervertebrale prin flexie-compresiune, rezultând fractura prin tasare cu grade variate de cuneiformizare în regiunea anterioară a corpului vertebral.

Hiperextensia reprezintă înclinarea excesivă către posterior față de axul segmentului de mișcare. Solicită coloana arcurilor vertebrale, rezultând fracturi uni sau bilaterale ale elementelor osoase ale arcului.

Compresia axială solicită în ax elementele coloanei anterioare, rezultând fracturi la nivelul corpului vertebral, fragmentele fiind deplasate centrifug.

Hiperflexia laterală produce leziuni datorate compresiei în regiunea concavă a coloanei și leziuni ligamentare datorate tracțiunii în regiunea convexă – pot merge până la luxația articulației zygapofizare.

Forfecarea se bazează pe un mecanism de translație, ce deplasează în plan paralel o vertebră față de cealalată, distrugând unitatea segmentului motor. Poate rupe sistemul ligamentar, fracturează procesele articulare, apare forfecarea conținutului canalului rahidian.

Torsiunea produce rotația segmentului motor și determină fractura „în felie" a corpului vertebral, asociată cu dislocaţii ale articulațiilor vertebrale, leziuni medulare și radiculare.

În traumatologia vertebrală, noțiunea de stabilitate se bazează pe integritatea sistemului ligamentar posterior. După Bedbrook, fracturile prin compresie, ce determină o tasare mai mică de 1/ 3 din înălțimea corpului vertebral, sunt considerate leziuni stabile – noțiune folosită oarecum speculativ pe radiografia de profil, deoarece complexitatea leziunilor poate fi mult mai gravă.

Examenul clinic

Evaluarea și managementul pacientului ar trebui să înceapă la locul accidentului, având în vedere că studiile retrospective au evidențiat că 26% din leziunile medulare au apărut în timpul transportului sau evaluării inițiale a pacientului, deterioarea fiind atribuită imobilizării necorespunzătoare sau manevrelor intempestive efectuate. Imobilizarea completă a coloanei vertebrale este recomandată pentru toți pacienții cu o posibilă leziune spinală.

După efectuarea pașilor inițiali ABC (airway, breathing, circulation) din protocolul Advanced Trauma Life Support (ATLS), trebuie efectuate examinarea ortopedică atentă și examinarea fizică completă. Informațiile importante care sunt necesare: mecanismul lezional, statusul funcțional al pacientului înaintea traumatismului, acuzele pacientului privind tulburările senzitive sau motorii, semnele traumatismelor craniocerebrale, durerile la nivelul coloanei vertebrale, modificarea distanțelor interspinoase evidenţiată palpator. Aspectul general al pacientului este foarte important – prezența unui torticolis sau fixarea extremității cefalice cu ajutorul membrelor superioare sugerează un traumatism al coloanei cervicale. Poziția inertă a membrelor toracice și/ sau inferioare şi incontinența sfincteriană sugerează o leziune medulară gravă. Aplatizarea maxilarului, deformarea nasului, impresiunile anterioare ale calotei craniene, indică existența unui mecanism de hiperflexie. Asociate cu un hematom mono sau biocular, otoragia şi epistaxisul sugerează existența unei fracturi de bază de craniu. Examenul neurologic începe cu evaluarea stării de conștiență utilizând Glasgow Coma Scale și continuă cu aprecierea sensibilității și reflexelor. Examinarea neurologică atentă, conform schemei ASIA (American Spinal Injury Association), se va realiza repetitiv la 4-6 ore, în cazul pacienților cu leziuni vertebromedulare evidente sau posibile.

Patient Name ______________________

Examiner Name ______________________ Date/Time of Exam ______________________



STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY



MOTOR KEY MUSCLES (scoring on reverse side)

	R	L	
C5			Elbow flexors
C6			Wrist extensors
C7			Elbow extensors
C8			Finger flexors (distal phalanx of middle finger)
T1			Finger abductors (little finger)

UPPER LIMB TOTAL (MAXIMUM) (25) + (25) = (50)

Comments:

	R	L	
L2			Hip flexors
L3			Knee extensors
L4			Ankle dorsiflexors
L5			Long toe extensors
S1			Ankle plantar flexors

Voluntary anal contraction (Yes/No)

LOWER LIMB TOTAL (MAXIMUM) (25) + (25) = (50)

SENSORY KEY SENSORY POINTS

LIGHT TOUCH R L — PIN PRICK R L

C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8, T1, T2, T3, T4, T5, T6, T7, T8, T9, T10, T11, T12, L1, L2, L3, L4, L5, S1, S2, S3, S4-5

0 = absent
1 = impaired
2 = normal
NT = not testable

TOTALS (MAXIMUM) (56) (56) (56) (56)

Any anal sensation (Yes/No)

PIN PRICK SCORE (max: 112)

LIGHT TOUCH SCORE (max: 112)

NEUROLOGICAL LEVEL (The most caudal segment with normal function) — SENSORY R L; MOTOR R L

COMPLETE OR INCOMPLETE? (Incomplete = Any sensory or motor function in S4-S5)

ASIA IMPAIRMENT SCALE

ZONE OF PARTIAL PRESERVATION (Caudal extent of partially innervated segments) — SENSORY R L; MOTOR R L

REV 03/06

Fig. 1 Schema ASIA

Examenul motricității sau scala MRC (Medical Research Council) controlează mobilitatea voluntară și forța musculară, utilizând o scară de la 1 la 5, 1 reprezentând absența oricărei mișcări și 5 forța musculară normală. Aprecierea gradului de sensibilitate conform scalei MRC de sensibilitate se realizează de la: S0-absența oricărei sensibilități în aria afectată; S1-recuperarea senzației de durere profundă, S2-recuperarea senzațiilor de protecție (atingere, durere superficială și termică), S3-recuperarea senzațiilor de protecție cu localizare precisă – sensibilitate la rece; S3+ recuperarea abilității de recunoaștere prin palpare a obiectelor sau a texturilor, în cazul mâinii recuperarea discriminării a două puncte situate la o distanță mai mică de 8mm; S4-sensibilitate normală.

În evaluarea unui traumatism vertebro-medular, este utilizată Clasificarea Frankel a deficitului neurologic:

A. Deficit motor și senzitiv complet;
B. Deficit motor complet, deficit senzitiv parțial sub nivelul leziunii;
C. Funcție motorie incompletă sub nivelul leziunii;
D. Funcție motorie acceptabilă sub nivelul leziunii;
E. Funcție normală.

În cazul unui pacient care nu poate efectua activitate motorie voluntară, evidențierea reflexelor patologice este reprezentată de o leziune de neuron motor central, absența acestor reflexe în aceleași condiții presupunând leziunea de neuron motor periferic.

Reflexele patologice sunt:

- Babinski: prin atingerea cu un ac a regiunii externe plantare se produce în mod normal flexia halucelui; patologic, provoacă extensia și răsfirarea degetelor – indică o leziune piramidală. Copilul de până la 3 ani poate prezenta în mod normal acest reflex.

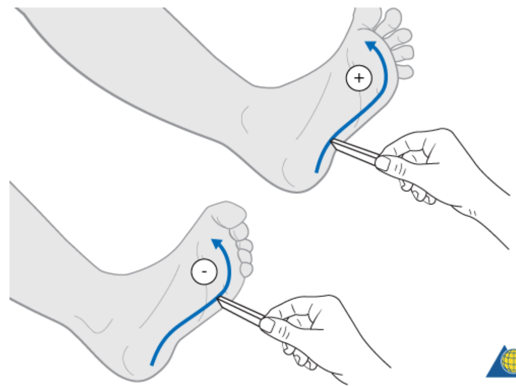


Fig. 2 Reflexul Babinki © A.O.SurgeryReference

- Oppenheim: reprezintă extensia halucelui secundar apăsării crestei tibiale;

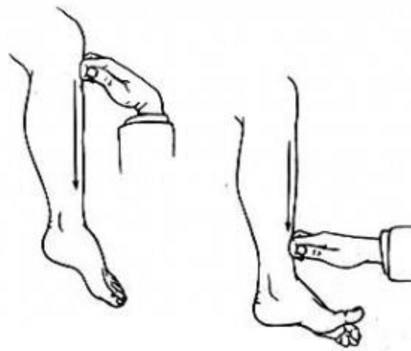


Fig. 3 Reflexul Oppenheim

- Tripla retracție: ciupind tegumentul pe picior sau flectând degetele II-V rezultă flexia piciorului pe gambă, a gambei pe coapsă și a coapsei pe abdomen. Acestea sunt evidente în cazul leziunilor de neuron motor central;

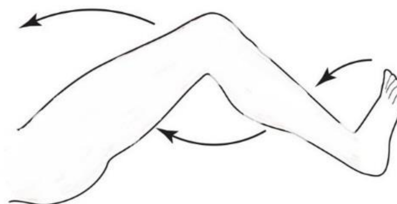


Fig. 4 Tripla retracţie

- Clonusul: ca răspuns normal este o singură contracție, patologic, mai multe sau inepuizabile, reacție proporțională cu gravitatea sindromului piramidal;

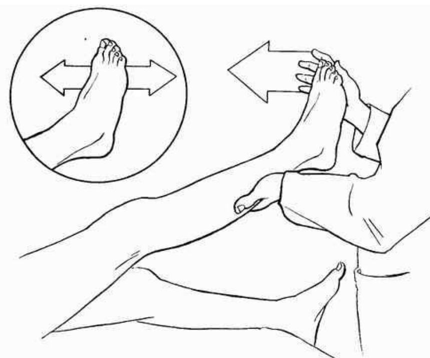


Fig. 5 Clonusul

Șocul spinal reprezintă pierderea în întregime, cu caracter reversibil, a funcțiilor măduvei spinării. Este caracterizat prin absența reflexului bulbocavernos și paralizie flască. Este un fenomen temporar, cu remisie uzuală în 24-48 de ore, dar, în anumite cazuri, poate persista pe o durată mai lungă de timp. Nu există un substrat lezional obligatoriu și nu există un tratament specific. Se consideră remis odată cu apariția reflexelor situate sub nivelul traumatismului. Tabloul clinic îmbrăcă următoarele aspecte:

- Paralizie completă a mușchilor, asociind hipotonie accentuată;
- Dispariția reflexelor osteotendinoase și cutanate;
- Anestezie pentru orice tip de sensibilitate;
- Atonie rectală și vezicală;
- Afectare neurovegetativă: ileusul paralitic, staza bronhopulmonară;
- Tulburări trofice – apariția rapidă a escarelor.

Șocul neurogen reprezintă instabilitatea hemodinamică datorată leziunilor medulare, din cauza dispariției tonusului simpatic al sistemului circulator periferic și cardiac. Consecințele acestuia sunt bradicardia, hipotensiunea și hipotermia datorate absenței termoreglării.

Sindromul de leziune medulară completă reprezentat de dispariția funcțiilor motorii voluntare și a celor senzitive distal de nivelul leziunii, în prezența reflexului bulbocavernos. Faza I – fază acută cu o durată variabilă, evoluție lentă, nefavorabilă și cu prognostic de recuperare nul; Faza II de automatism medular – centrii situați distal de nivelul leziunii acționează autonom, apar reflexele patologice, bolnavul prezintă o tendință de recuperare; Faza III – terminală încep să dispară reflexele automate, evoluție rapidă a complicațiilor.

Sindromul de leziune medulară incompletă – definit prezenței unui grad funcțional variabil, distal de nivelul leziunii care se incadrează într-unul dintre următoarele sindroame:

- *Sindromul de supresie medulară (Schneider)* cel mai adesea datorat leziunilor de hiperextensie, apare mai ales în cazul vârstnicilor cu stenoză de canal cervical. Clinic, se manifestă prin deficit motor mai evident în cazul membrelor superioare față de cele inferioare, difuncţie vezicală;
- *Sindromul Brown-Sequard*: datorat unei hemisecţiuni medulare; se manifestă prin deficit motor pe partea leziunii asociind dispariția sensibilității și termosensibilităţii de partea opusă;
- *Sindromul de compresie medulară anterioară*: caracterizat prin pierderea în întregime a funcției motorii și a sensibilității termice și algice sub nivelul leziunii;
- *Sindromul de compresie medulară posterioară*: caracterizat prin dispariția sensibilității proprioceptive conștiente, vibratorii și a celei tactile epicritice;
- *Sindromul de con medular*: datorat lezării segmentului terminal al măduvei spinării, caracterizat prin dispariția reflexelor de la nivelul aparatului urinar și digestiv; areflexie motorie a membrelor pelvine;
- *Sindromul cozii de cal*: implică o leziune situată între nivelul conului medular și rădăcinile nervoase lombosacrate, poate conduce către areflexie urinară și digestivă precum și motorie la nivelul membrelor pelvine.

Aprecierea gradului de instabilitate secundar leziunilor coloanei cervicale

Instabilitatea reprezintă incapacitatea coloanei de a-și menține raporturile intervertebrale normale la solicitări fiziologice. La nivelul coloanei cervicale au fost definite două coloane de stabilizare:

- Anterioară alcătuită din corpuri vertebrale, discuri intervertebrale, ligamentele longitudinale anterior și posterior;
- Posterioară alcătuită din ligament galben, complex capsuloligamentar posterior și ligamentul nucal.

Evaluarea clinică conform lui White și Panjabi, descrisă în tabelul următor, stabilește că un scor de 5 sau mai mare evidențiază o leziune instabilă.

Element clinic	Punctaj
Elemente anterioare distruse sau care nu pot funcționa normal	2
Elemente posterioare distruse sau care nu pot funcționa normal	2
Translație relativă sagitală pe radiografie > 3.5mm	2
Rotație relativă a planului sagital > 11 grade	2
Semn clinic de elongare pozitiv	2
Deficit medular	2
Deficit radicular	1
Înălțime discală anormală	1
Încărcare discală periculoasă anticipată	1

Traumatismele primelor două vertebre cervicale

Fracturile Atlasului

Sunt generate în urma unei compresii axiale asociate cu un mecanism de flexie sau extensie; în 25% din cazuri sunt însoțite de alte fracturi ale coloanei cervicale; de obicei, nu determină leziuni neurologice.

Clasificare

I. Fractură de arc posterior - cel mai frecvent întâlnită; se poate trata conservator într-un guler cervical timp de 3-6 luni; neconsolidarea este rar întâlnită.

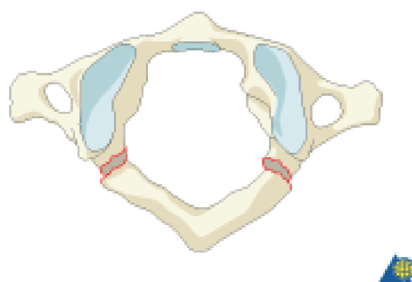


Fig. 6 Fractura arcului posterior ©A.O.SurgeryReference

II. Fractura masei laterale al cărei traiect trece prin suprafața articulară, anterior sau posterior de aceasta – în cazul deplasării minime se poate trata cu o orteza cervicală sau halo-vestă; fracturile cu deplasare necesită reducere și imobilizare în halo-vestă sau stabilizare chirurgicală prin fixare transarticulară C1-C2 tip Magerl; eventual fuziune cervico-occipitală.

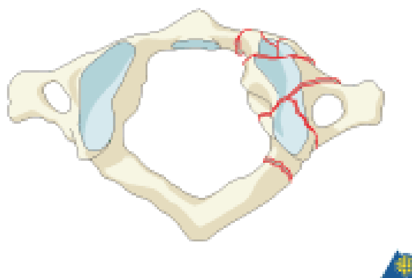


Fig. 7 Fractura masei laterale ©A.O.SurgeryReference

III. Fractură cominutivă prin explozie (Jefferson) – opţiunile de tratament sunt similare celei de tip II.

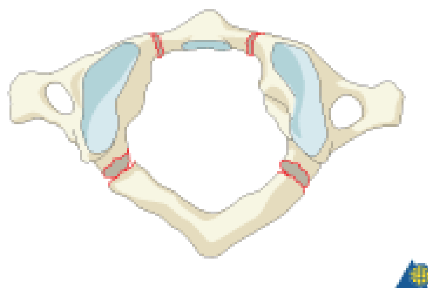


Fig. 8 Fractura Jefferson ©A.O.SurgeryReference

IV. Smulgerea inelului anterior se tratează prin imobilizare în guler cervical timp de 6-12 săptămâni.

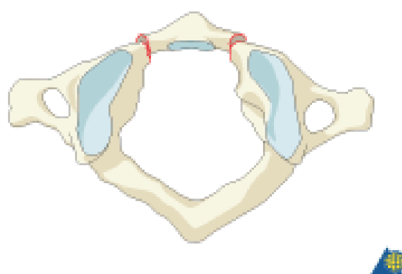


Fig. 9 Fractura arcului anterior ©A.O.SurgeryReference

Leziunea izolată a ligamentului transvers

Este o leziune gravă datorată instabilității secundare generate și datorită riscului comprimării conținutului medular între odontoidă și arcul posterior C1. Căderea pe spate este elementul generator, asociind o lovitură puternică în occiput. Diagnosticul se realizează prin analiza mecanismului de producere, echimoza peretelui anterior faringian și a elementelor radiologice (în radiografia de profil, spațiul articular dintre arcul anterior și odontoidă, la adult, este de maxim 3 mm, după lezarea ligamentului transvers, acesta poate ajunge la 5 mm; atingerea unor valori de 10-12 mm evidențiază o articulație instabilă). Tratamentul preferat este chirurgical, prin artrodeză posterioară C1-C2, tehnica Gallie sau Harms.

Subluxaţia rotatorie C1-C2

Subluxaţia rotatorie posttraumatică este o leziune rară la adulți, deseori consecința unui accident rutier. Apare prin translația anterioară a masei laterale C1, dreapta sau stânga, obligând Atlasul să se roteze în jurul articulației controlaterale rămase intacte. Efectul de micșorare a secțiunii canalului vertebral generează gravitatea acestei leziuni.

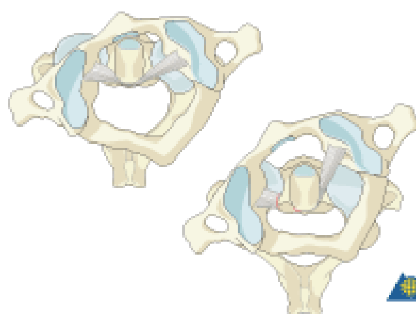


Fig. 10 Subluxaţia rotatorie C1-C2 ©A.O.SurgeryReference

Tratamentul presupune reducerea prin tracțiune, urmată de imobilizare în halo-vestă sau orteză de tip Minerva timp de 10-12 săptămâni. În cazul eșecului tratamentului conservator, se practică reducerea deschisă și stabilizarea prin artrodeză posterioară C1-C2.

Fracturile Axisului

Reprezintă 15% din totalul fracturilor cervicale iar în 25% din cazuri pot genera leziuni neurologice. Elementul cauzator este un mecanism de încărcare axială la care se poate asocia hiperflexia, rezultând o subluxație anterioară sau hiperextensie, determinând o subluxație posterioară. Fractura procesului odontoid precum și ruptura ligamentului transvers determină o instabilitate locală.

Clasificarea Anderson și D'Alonzo a fracturilor de odontoidă:

I. Fractură oblică a vârfului odontoidei produsă prin smulgerea inserției ligamentelor alare - nu determină instabilitate cervicală.

II. Fractură la joncțiunea dintre odontoidă și corpul Axisului, cea mai des întâlnită formă, cu o rată crescută de neconsolidare.

III. Fractura bazei odontoidei cu un fragment spongios din corpul Axisului.

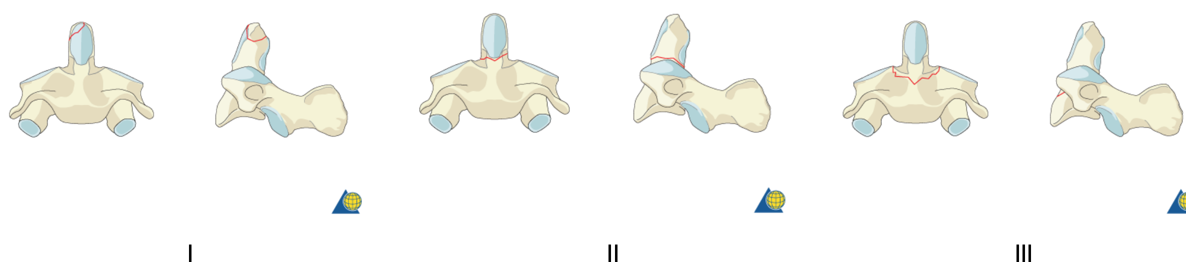


Fig. 11 Clasificarea Anderson şi D'Alonzo a fracturilor de odontoidă ©A.O.SurgeryReference

Tratament: fracturile de tip I și III considerate stabile se tratează conservator prin imobilizare în orteză cervicală timp de 6-8 săptămâni. În fracturile de tip II cu deplasare > 5 mm se preferă tratamentul chirurgical, respectiv osteosinteza cu șurub sau artrodeza C1-C2.

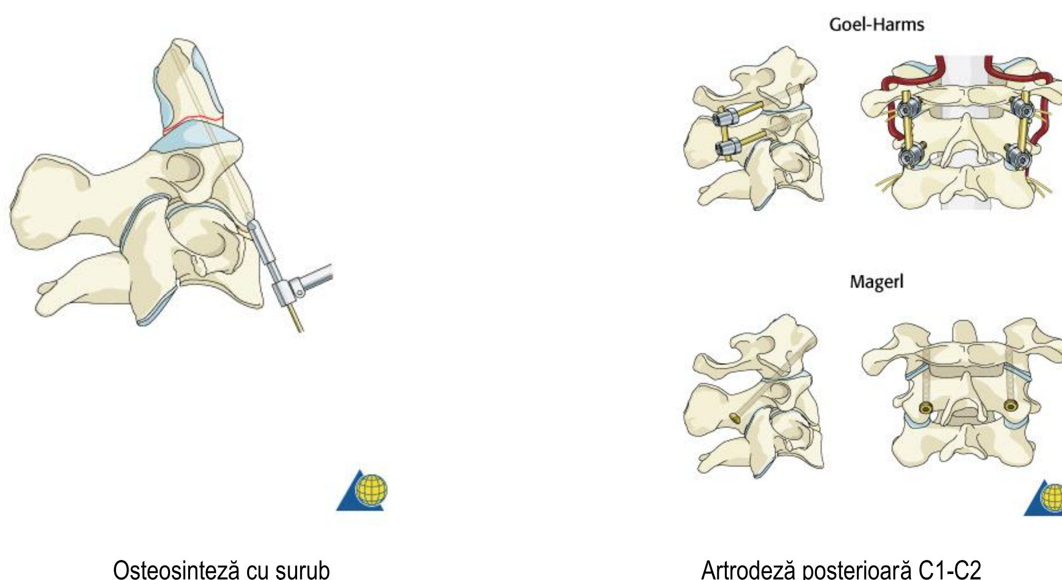


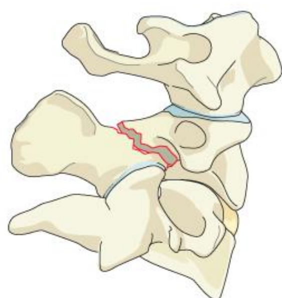
Fig. 12 Tratamentul chirurgical al fracturior de odontoidă ©A.O.SurgeryReference

Spondilolistezisul traumatic al Axisului

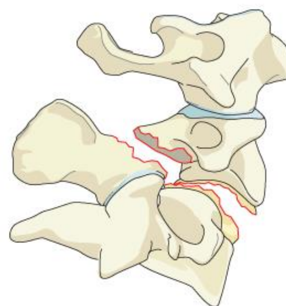
Este produs printr-un traumatism ce determină o fractură la nivelul pars interarticularis (în cazul vertebrei C2, provocând separarea arcului posterior). Mecanismul este reprezentat de hiperextensie și distracție.

Clasificarea după Levine și Edwards:

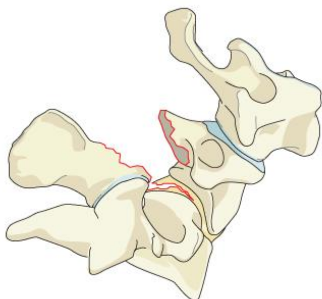
I. Fractură fără deplasare sau angulare; traiect existent la joncțiunea corp-pedicul;
II. Fractură cu angularea fragmentelor și translație minimă C2-C3;
II.A. Traiect de fractură la nivelul corpului și pediculului, cu spargerea zidului posterior, ce rămâne atașat la pedicul, determinând compresia medulară;
III. Asociază luxația fațetelor articulare C2-C3 uni sau bilateral.



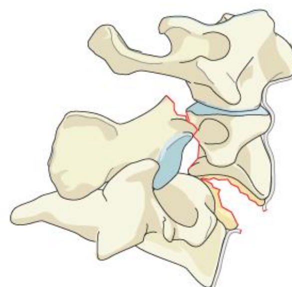
Tip I



Tip II



IIA



III

Fig. 13 Clasificarea Levine şi Edwards a fracturilor C2 ©A.O.SurgeryReference

Tratament: deoarece nu asociază leziuni ligamentare, leziunile de tip I pot fi tratate cu imobilizare în orteză cervicală; leziunile de tip II pot fi reduse prin tracțiune dacă este necesar, ulterior imobilizare în halo-vestă timp de 12 săptămâni; leziunile de tip IIA se vor reduce prin extensie și ușoară compresie, ulterior imobilizare în halo-vestă timp de 12 săptămâni; leziunile de tip III necesită reducere deschisă și stabilizare prin artrodeză posterioară C1-C3 sau C2-C3; o altă opțiune fiind reprezentată de stabilizarea anterioară C2-C3.

Traumatismele coloanei cervicale inferioare

Tabloul lezional este foarte variat, de la leziuni ligamentare simple, până la fracturi şi luxații cu complicații neurologice majore. Diagnosticul precoce, urmat de stabilizarea coloanei cervicale, reprezintă cheia tratamentului acestor afecțiuni.

Există șase mecanisme majore implicate în aceste traumatisme – incluse în clasificarea Allen și Ferguson.

Traumatismele prin flexie-compresie pot produce următoarele leziuni:
1. Fractura corpului vertebral în suprafața antero-superioară.
2. Fractura corpului vertebral fără afectarea ligamentului longitudinal posterior.
3. Fractura corpului vertebral cu traiect ce străbate ambele platouri vertebrale; fără deplasare.
4. Fractura cu deplasare în canal a fragmentului posterior, mai mică de 3 mm.
5. Fractura cu deplasare în canal peste 3 mm asociind lezarea ligamentului longitudinal posterior și subluxatia fațetelor articulare.

Tipurile 1 și 2 sunt considerate stabile.

Traumatismele prin compresie verticală determină următoarele tipuri de leziuni:
1. Fractura la nivelul unui singur platou vertebral, de obicei cel superior.
2. Fractura ambelor platouri vertebrale fără deplasare sau cu deplasare minimă.
3. Fractura ambelor platouri vertebrale cu deplasare și lezarea ligamentului longitudinal posterior.

Pentru tipurile 1 și 2 se recomandă tratamentul conservator, tipul 3 necesitând decompresie și stabilizare chirurgicală.

Traumatismele prin flexie-distracție (forța acționează dinspre anterior asupra coloanei cervicale aflate în poziție de flexie):
1. Leziunea ligamentului longitudinal posterior, subluxaţia fațetelor articulare, creșterea distanței interspinoase;
2. Luxația unilaterală a fațetelor;
3. Luxația bilaterală a fațetelor;
4. Luxația anterioară a corpului vertebral.

Toate aceste leziuni necesită tratament chirurgical.

Traumatismele prin compresie-extensie:

1. Fractură de arc vertebral unilateral cu sau fără deplasare.
2. Fractură de arc vertebral bilateral.

3,4. Fractură cominutivă a lamelor vertebrale cu deplasare.

5. Luxație anterioară completă a corpului vertebral.

Tipurile 1 și 2 sunt stabile, fiind tratate conservator. Tipurile 3,4 şi 5 sunt instabile, fiind tratate chirurgical.

Mecanismul de distracție-extensie:
1. Fractură transversă a corpului vertebral și/ sau leziunea ligamentului longitudinal posterior.
2. Leziune de ligament longitudinal posterior cu protruzia corpului vertebral în canal.

Mecanismul de flexie laterală:
1. Fractură de corp și arc vertebral fără deplasare.
2. Fractură de corp și arc vertebral cu deplasare.

Stabilirea gradului de instabilitate al coloanei lezate este important, în vederea stabilirii etapelor următoare ale tratamentului. Se determină scorul lezional, acordând câte 2 puncte în cazul existenței unei angulări fragmentare mai mari de 11°, a unei translări în plan sagital > 3,5 mm, a unui test de elongare a nervului pozitiv sau a unei evidențieri a leziunilor medulare, acordându-se câte 1 punct în cazul existenței leziunilor radiculare și a creșterii spațiului intervertebral. Obținerea unui scor de minim 5 evidențiază o coloană instabilă.

Pacienții care nu prezintă semne de instabilitate sau deficit neurologic vor fi tratați consevator prin imobilizare în orteză cervicală, din această categorie făcând parte fracturile prin compresiune și fracturile izolate ale elementelor posterioare.

Tratamentul chirurgical este utilizat în vederea menținerii sau recuperării funcţiilor neurologice și pentru stabilizarea coloanei vertebrale. În afară de instabilitatea vertebrală, indicațiile tratamentului chirurgical sunt reprezentate de: deficitul neurologic progresiv; evidențierea unui bloc complet pe mielografie, datorat unui hematom; evidențierea fragmentelor osoase sau discale la nivelul canalului medular; nu este recomandat în cazul evidențierii unui deficit neurologic complet de la început. Căile de abord în tratamentul chirurgical sunt dictate de nivelul leziunii, tipul de procedeu propus – abordurile anterioare în vederea decompresiei canalului medular și a refacerii înălțimii unui corp vertebral; abordurile posterioare utilizate în decompresia canalului și stabilizarea coloanei sau doar pentru stabilizarea acesteia, precum și abordurile circumferenţiale.

Leziunile vertebrale instabile, care nu sunt tratate prin stabilizare chirurgicală cu implanturi metalice, prezintă un risc de 64% de pierdere a corecției obținute.

Traumatismele coloanei toraco-lombare

Patologia traumatică a coloanei toraco-lombare diferă de cea a coloanei cervicale datorită particularităților anatomice ale acestei zone. Coloana toracală prezintă o cifoză de 10-40̊, relativ rigidă, iar cea lombară, o lordoză de aproximativ 60̊. Se pot defini trei regiuni: toracala cuprinsă între T1 şi T10; joncțiunea toraco-lombară regiunea T11-L1 și lombară L1-L5. Regiunea cu cel mai înalt risc traumatic este joncțiunea toraco-lombară, datorită trecerii de la o regiune fixă la una mobilă.

Clasificarea Holdsworth după mecanismul de producere:

1. Flexie pură - determină cuneiformizarea anterioară și o fractură stabilă.
2. Flexie și rotație - fractură-luxație instabilă, fractura procesului spinos, fractura parcelară a platoului superior al vertebrei inferioare și luxația proceselor articulare.
3. Extensia – ruperea discului intervertebral și a ligamentului longitudinal anterior cu avulsia unui mic fragment osos din marginea anterioară a vertebrei luxate.
4. Prin compresiune verticală – fractura platourilor vertebrale cu deplasarea centrifugă a fragmentelor osoase; ligamentele rămân intacte; fractură instabilă.
5. Forfecare - fractură instabilă prin fracturarea proceselor articulare sau a pediculilor.

Conceptul celor trei coloane, dezvoltat de Denis, este utilizat în traumatologia coloanei toracolombare pentru evaluarea stabilității vertebrale. Coloana anterioară este alcătuită din ligamentul longitudinal anterior, jumătatea anterioară a corpului vertebral și a discului intervertebral. Coloana mijlocie conține jumătatea posterioară a corpului vertebral și a discului vertebral, precum și ligamentul longitudinal posterior. Coloana posterioară reprezintă arcul neural, ligamentul galben, ligamentele intespinoase și capsulele articulare. Conform conceptului lui Denis, lezarea unei singure coloane constituie o situație în care coloana vertebrală este stabilă. Afectarea a două sau trei coloane conduce către instabilitate. În prezent, evaluarea se bazează pe aprecierea imagistică extinsă prin radiografii și CT precum și pe examinarea RMN pentru evaluarea situației ligamentare.

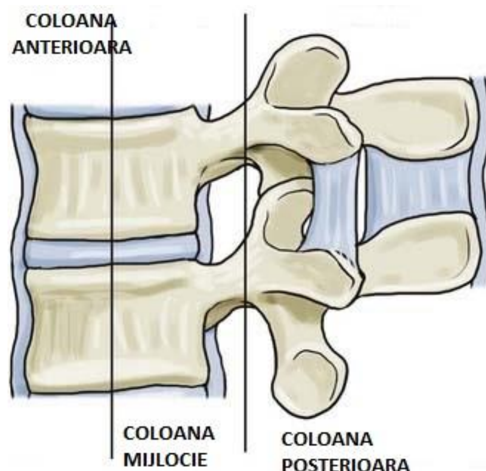


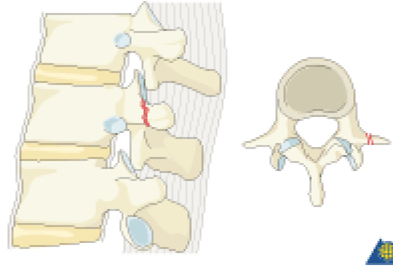
Fig. 14 Afectarea coloanelor

Evaluarea stabilității coloanei vertebrale toraco-lombare se bazează pe considerentul că o pierdere de peste 50% din înălțimea corpului vertebral sau o angulare > 15-20° conduce către destabilizare.

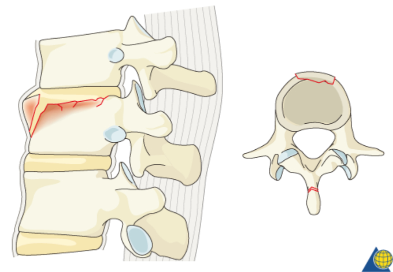
Clasificarea AO a fracturilor coloanei toraco-lombare:

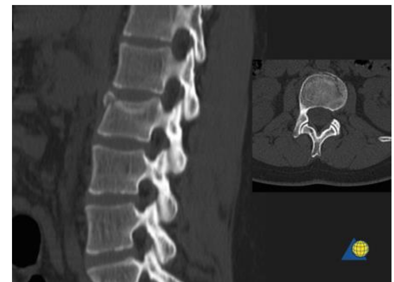
Tipul A: cuprinde leziuni prin mecanism de compresiune:

A0 – fractura unui proces spinos/ transvers

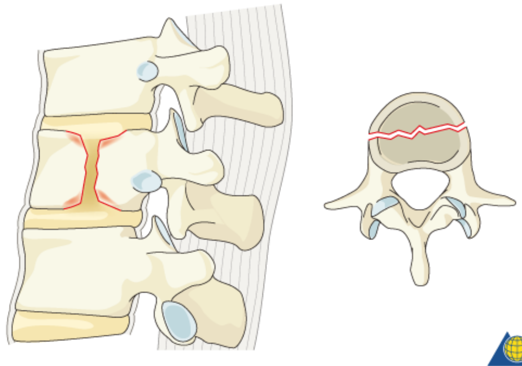


A1 – leziune prin compresiune a corpului vertebral cu implicarea unui singur platou



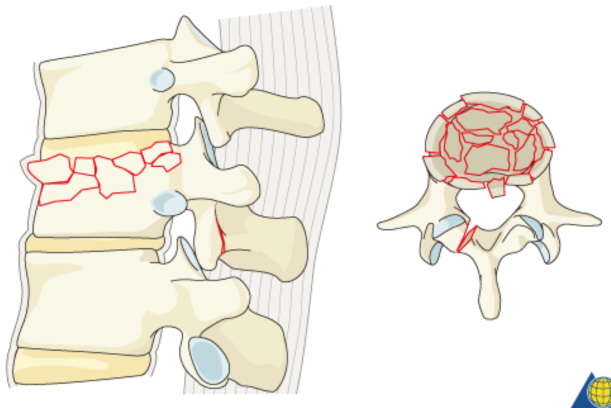


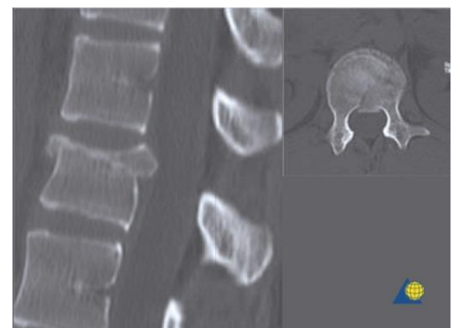
A2 – leziune coronară a corpului vertebral cu protruzia discului intervertebral in corpul vertebral



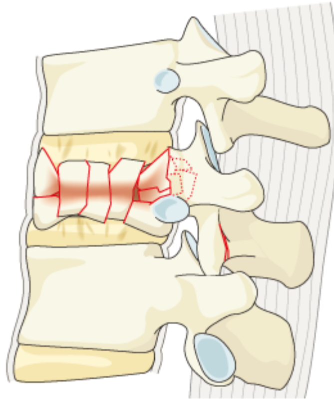


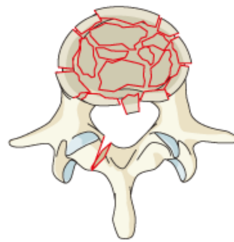
A3 – fractură cominutivă a corpului vertebral care implică un singur platou





A4 - fractură cominutivă a corpului vertebral care implică ambele platouri





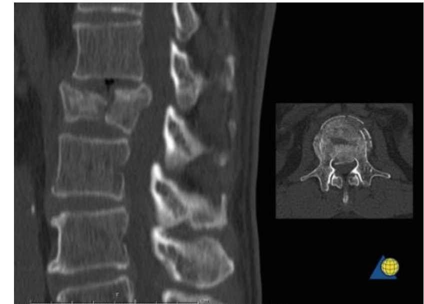
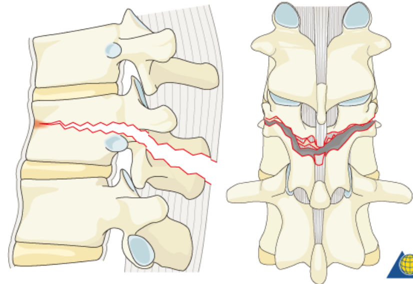


Fig. 15 Leziuni prin mecanism de compresiune ©A.O.SurgeryReference

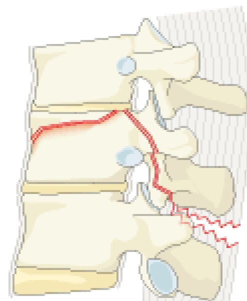
Tipul B: cuprinde leziuni prin mecanism de hiperextensie/ distracţie

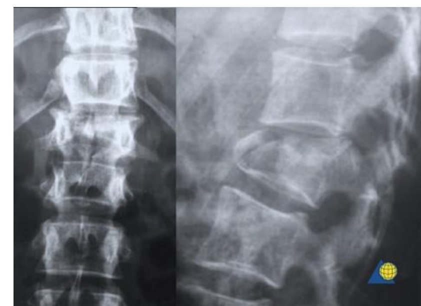
B1 – fractura corpului vertebral cu afectarea sistemului ligamentar posterior prin extinderea traiectului de fractură la elementele osoase posterioare (Chance fracture)



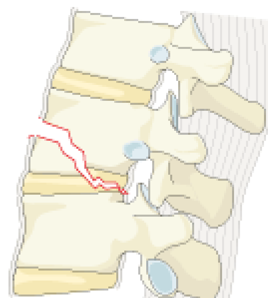


B2 – fracturarea cominutivă a corpului vertebral la nivelul unui platou şi afectarea structurilor ligamentare posterioare





B3 – leziune prin hiperextensie ce afectează discul intervertebral; elementele osoase şi ligamentare posterioare impiedică deplasarea importantă



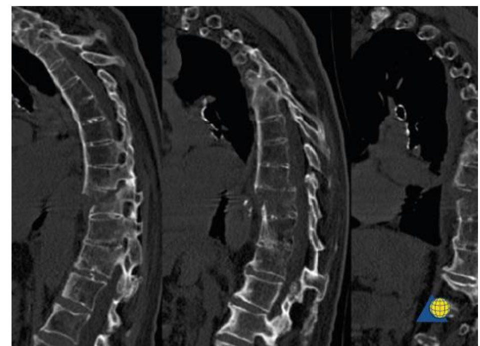
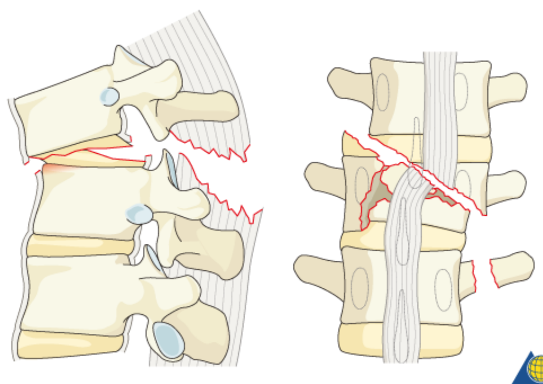


Fig. 16 Leziuni prin mecanism de hiperextensie/ distracţie ©A.O.SurgeryReference

Tipul C: mecanism combinat care implică întotdeauna componenta rotațională

C1 - flexie cu rotație
C2 - extensie cu rotație
C3 - flexie sau extensie cu
translare și rotație





Fractura tip C3 –
Arhiva Spitalului de Ortopedie-Traumatologie şi TBC Osteoarticular „Foişor"



Fig. 17 Mecanism combinat care implică întotdeauna componenta rotațională ©A.O.SurgeryReference

Opțiunile de tratament implică tratamentul conservator în cazul fracturilor stabile de tip A0, A1, A2 şi A3. În cazul fracturilor de tip A4 se recomandă reducerea ortopedică și imobilizarea în corset timp de 3 luni sau refacerea înălțimii corpului vertebral prin procedeu chirurgical prin abord anterior.

În fracturile de tip B și C se va utiliza decompresia canalului medular și stabilizarea prin abord posterior cu instrumentație segmentară. Dacă reducerea marcată a înălțimii corpului vertebral o impune, se vor utiliza tehnicile de tip dublu abord (refacerea prin abord anterior a înălțimii corpului vertebral și stabilizare prin abord posterior).

Algoritmul clasificării AO pentru fracturile coloanei vertebrale poate fi simplificat:

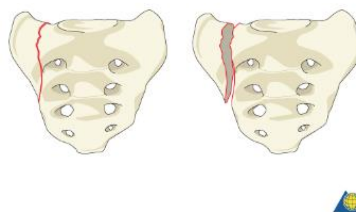
- Prezența deplasării/ luxației corpului vertebral – Fractură tip C;
- Prezența leziunii sistemului ligamentar – Fractură de tip B (B1 - leziune osoasă pură, B2 - lezare osteoligamentară, ambele evidente în posterior; B3 - leziune de hiperextensie, evidentă în anterior, care implică discul intervertebral sau corpul vertebral);
- Fracturarea corpului vertebral – fractură de tip A;
- Fracturarea unui proces vertebral – A0.

Fracturile sacrului

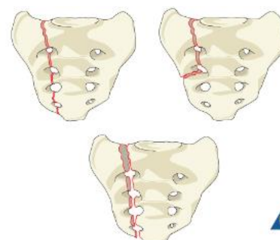
Sacrul reprezintă primul segment rigid al coloanei vertebrale, având rol în distribuția greutății către centura pelvină. Apariția unei fracturi a acestuia poate fi inclusă în traumatologia inelului pelvin, dar poate asocia adesea complicații neurologice.

Clasificarea Denis a fracturilor de sacru se bazează pe împărțirea acestuia în trei zone

I Fracturile zonei laterale a sacrului pot implica articulaţia sacroiliacă



II Fractură la nivelul găurilor sacrate



III Fractură la nivelul canalului sacrat

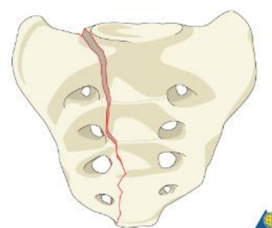
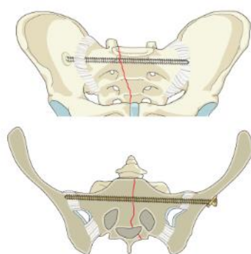
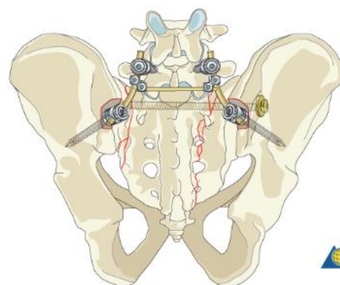


Fig. 18 Clasificarea Denis a fracturilor de sacru ©A.O.SurgeryReference

În cazul fracturilor stabile, fără deficit neurologic, opțiunea este tratamentul conservator, prin repaus la pat, implicând riscul consolidărilor vicioase și a perioadei îndelungate de tratament. Fracturile instabile sau cele cu complicații neurologice, fracturile deschise, beneficiază de tratament chirurgical prin osteosinteză transiliacă sau lombopelvină, uneori asociind cele două procedee.



Stabilizare transiliacă a fracturii Denis III



Stabilizare transiliacă şi lombopelvină a unei fracturi cominutive

Fig. 19 Stabilizarea transiliacă a fracturilor ©A.O.SurgeryReference

Fracturile coccisului

Cel mai adesea, apar printr-un mecanism direct de cădere pe coccis sau lovire directă, fragmentul distal fiind deplasat către anterior. Tratamentul conservator se bazează pe evitarea presiunii directe pe coccis prin aşezare pe scaun şi medicație antalgică. Dacă situația o impune, se poate efectua manevra de reducere a fracturii prin tușeu rectal. Tratamentul chirurgical se impune în cazul coccigodiniilor restante, a pseudartrozei sau în cazul contaminării locale prin fractură deschisă. Acesta constă în excizia fragmentului distal.

Bibliografie:

1. Rockwood and Green`s Fractures in Adults 8th edition.
2. Campbell's Operative Orthopaedics, 4-Volume Set, 13th Edition.
3. A.O. Surgery Reference – disponibil online.
4. Gallie W. Fractures and dislocations of the Cervical Spine.
5. Levine A.M., Edwards C.C., Fractures of the Atlas.
6. Aebi M., Etter C., Cosica M., Fractures of the Dens: Treatment with anterior screw fixation.
7. Anderson L.D., D`Alonzo R.T., Fractures of the Odontoid Process of the Axis.
8. Denis F., Armstrong G.W.D., Searls L, Matta L., Acute thoracolombar burst fractures in the absence of neurologic deficit – a comparison between operative and nonoperative treatment.
9. McAfee P.C., Weiland D.J., Carlow J.J. Surveiverships analysis of pedicle screw instrumentations.

Capitolul 6
Fracturile membrului toracic

Prof. Univ. Dr. Adrian Barbilian, Asist. Univ. Dr. Mark Pogărășteanu

Fracturile omoplatului

Anatomie

Omoplatul (scapula) realizează legătura dintre scheletul axial și membrul toracic liber, prezentând trei suprafețe articulare la nivelul articulațiilor glenohumerală, acromioclaviculară și scapulotoracică. Prezintă numeroase inserții musculare (18 mușchi), permițând 6 mișcări de bază: flexie, extensie, abducție, adducție, rotație internă și rotație externă.

Mecanism de producere

Fracturile omoplatului se produc în urma unui traumatism de energie înaltă, fiind însoțite de numeroase leziuni asociate, uneori letale, reprezentând astfel o prioritate în tratamentul chirurgical. Prin mecanism direct pot rezulta fracturi în orice regiune a omoplatului. Prin mecanism indirect, tracțiunea mușchilor sau a ligamentelor poate produce fracturi-avulsionări ale acomionului sau procesului coracoid în urma unei tracțiuni violente sau a unui șoc electric, sau prin impactul capului humeral în cavitatea glenoidă, rezultând astfel o fractură a glenei sau a colului omoplatului.

Clasificare

Fracturile omoplatului sunt evaluate în funcție de suprafața anatomică afectată precum: corpul, spina, colul, suprafața glenoidă, coracoida și acromionul. Colul și corpul sunt cele mai fracvente localizări ale fracturilor.

Clinic

Pacientul cu o fractură a omoplatului va prezenta o poziție cu brațul în adducție pe lângă corp și va limita pe cât posibil mișcările umărului afectat. Subiectul va prezenta durere și impotență funcțională și se vor obiectiva tumefacția, crepitațiile osoase, echimozele. Mișcările active sunt limitate, abducția brațului fiind foarte dureroasă. Se va efectua un examen neurovascular pentru a evidenţia o eventuală leziune vasculară sau a plexului brahial.

Paraclinic

Fracturile omoplatului necesită o evaluare radiologică, deși stabilirea diagnosticului este dificilă. Suprapunerea toracelui poate ascunde detalii la nivelul omoplatului. Majoritatea fracturilor de la nivelul omoplatului vor fi evaluate utilizând mai multe incidențe radiologice: o incidență anteroposterioară, o incidență axilară și o incidență lateral, evidenţiind colul glenoidei și marginea anterioară a sa, precum și corpul omoplatului și fracturile acromionului. Incidența laterală axilară este utilă în fracturile acromiale și fracturile marginale ale cavității glenoide. Incidența cefalică este utilă în vizualizarea fracturilor procesului coracoid. Tomografia computerizată este importantă în evaluarea fracturilor glenoidei sau a procesului coracoid și confirmă poziția capului humeral. Reconstrucția tomografiei computerizate este utilă în fracturile deplasate, intraarticulare ale cavității glenoide. Radiografiile cu încărcarea umărului pot fi utile în cazul fracturilor procesului coracoid și în evaluarea deplasării articulației acromioclaviculare.

Tratament

Tratamentul fracturilor acromionului

Traiectele de fractură pot apărea la nivelul corpului acromionului sau la nivelul articulației acromioclaviculare. O radiografie laterală axilară este esențială pentru un diagnostic precis. O fractură fară deplasare a acromionului poate fi tratată ortopedic prin imobilizare în eșarfă pentru 3 săptămâni. Fracturile cu deplasare impun reducere deschisă și osteosinteză cu șuruburi, cu placă şi şuruburi sau prin hobanaj. De obicei, fracturile acromionului se asociază cu o leziune a coafei rotatorii. În acest caz, se impune repararea coafei rotatorii și reducerea deschisă și osteosinteza acromionului. Recuperarea funcțională a umărului trebuie începută precoce, cu mișcări pasive ale umărului, iar apoi mișcări active pentru coafa rotatorie și mușchiul deltoid după consolidarea fracturii. Pseudartroza acromionului impune o acromioplastie cu reconstrucție cu grefă și osteosinteză fermă pentru a permite consolidarea.

Tratamentul fracturilor cavității glenoide

Majoritatea fracturilor cavității glenoide nu impun reducere și osteosinteză datorită capului humeral care rămâne centrat în articulație, astfel prevenind, în multe cazuri, deplasarea majoră a fragmentelor. Aceste fracturi sunt tratate ortopedic, printr-o imobilizare în bandaj Dessault sau orteză de braţ pentru 21-30 zile. Fracturile cu deplasare anterioară sau posterioară semnificativă pot asocia instabilitatea umărului, şi, de multe ori, se pot asocia cu leziuni la nivelul capsulei articulare şi a labrumului. O astfel de fractură, care implică peste un sfert din cavitatea glenoidă şi care se asociază cu instabilitatea umărului, este o indicație pentru reducere deschisă și osteosinteză cu șuruburi. La o fractură transversă sau oblică a glenoidei cu un fragment deplasat, capul humeral poate fi subluxat inferior, alături de fragmentul din glenă, impunând o reducere deschisă. O tomografie computerizată este utilă în determinarea mărimii fragmentelor și poziției capului humeral.

Tratamentul fracturilor colului scapulei

Fracturile extraarticulare ale colului se produc în urma unui traumatism violent. De obicei, tratamentul este conservator. Fracturile colului scapulei sunt pe locul 2 din totalitatea fracturilor de la nivelul omoplatului, având ca mecanism de producere o cădere pe umăr sau o cădere pe brațul aflat în extensie. De obicei, este necesară o tomografie computerizată pentru a evalua afectarea articulară și pentru a determina poziția capului humeral în urma reducerii. Fractura este rareori deplasată datorită claviculei și articulației acromioclaviculare care limitează deplasarea și asigură o stabilitate a umărului. Nu este necesară reducerea anatomică a fracturii de col scapular, tratamentul ortopedic prin imobilizarea în eșarfă fiind suficient. Fractura cu deplasare semnificativă a colului scapulei se însoțește de obicei de o fractură a claviculei și o afectare a ligamentelor coracoclaviculare. Se recomandă tratamentul chirurgical dacă angularea este de peste 45 de grade sau deplasarea prin translație sau decalaj de peste 1 cm.

Tratamentul fracturilor procesului coracoid

Pot fi izolate, rezultând în urma unei traume directe, sau asociate cu disjuncția acromioclaviculară. Procesul coracoid poate fi deplasat prin tracțiunea mușchilor biceps și coracobrahial, sau prin deplasare în urma impactului capului humeral fracturat. Fracturile procesului coracoid nu sunt ușor de evidențiat pe o radiografie anteroposterioară. O incidență axilară și o incidență cefalică înclinată la 35 până la 60 de grade sunt necesare dacă se asociază și o deplasare acromioclaviculară. Se vor compara articulațiile coracoclaviculare simetric, evaluând umărul controlateral. Traiectul fracturii procesului coracoid este de obicei situat la bază și deplasările sunt minime. Rezultatele tratamentului chirurgical și ortopedic sunt similare. Indicația chirurgicală este necesară în cazul fracturilor cu deplasare importantă și compresie la nivelul plexului brahial. Neer a descris paralizia nervului suprascapular în cazul fracturilor procesului coracoid.

Tratamentul fracturilor corpului omoplatului

Trauma directă de energie înaltă poate fi cauza fracturilor corpului omoplatului. De obicei, sunt asociate și alte leziuni. Aceste fracturi pot fi cominutive și cu deplasare importantă. Se impun radiografiile în incidențele seriei traumatice. În mod obişnuit, este recomandat tratamentul ortopedic. În cazul fracturilor corpului omoplatului, reducerea antomică nu este necesară pentru o funcție normală. Consolidarea vicioasă

limitează rar mișcările umărului. Se impune recuperarea funcțională începând cu prima săptămână după traumatism, cu un program de mișcări pasive. Pseudartroza este foarte rară.

Fracturile claviculei

Mecanism de producere

Fracturile claviculei reprezintă aproximativ 2,9% din totalul fracturilor, frecvente la persoanele tinere, active, cauze frecvente fiind căderea la viteze mari (accidentele de motocicletă, ciclism) sau impactul puternic în timpul activităților sportive. Clavicula este sediul frecvent al fracturilor în timpul precipitărilor cu brațul în extensie și abducție sau căderea directă pe umăr.

Clasificare

Fracturile claviculei se împart în: fracturi ale 1/ 3 medii (75%), fracturi ale 1/ 3 laterale (20%) şi fracturi ale 1/ 3 mediale (5%).

În funcție de configurația și gradul de lezare al complexului ligamentar, Neer a clasificat fracturile extremității laterale ale claviculei astfel:

Gradul 1 – ligamentele coracoclaviculare intacte, atașate de fragmentul medial;
Gradul 2 – ligamentele coracoclaviculare detașate de la nivelul segmentului medial, ligamentul trapezoid intact la nivelul segmentului distal;
Gradul 2a – ligamentele conoid și trapezoid atașate segmentului distal;
Gradul 2b – ligamentul conoid rupt;
Gradul 3 – extensia fracturii în articulația acromioclaviculară.

Clinic

Deformarea regiunii, tumefacția şi echimoza sunt de obicei frecvente în cazul unei fracturi cu deplasare a claviculei. Semnele caracteristice în cazul unei fracturi de treime medie a claviculei cu deplasare sunt umărul „căzut”, cu scurtare și rotație medială. Preoperator, se impune efectuarea unui examen neurologic și vascular pentru un prognostic corect al evoluției fracturii și evitarea implicațiilor medicolegale.

Paraclinic

Radiografiile simple, în incidență antero-posterioară, (Fig.1) sunt de obicei suficiente pentru a stabili un diagnostic corect al unei fracturi de claviculă. Este suficientă o radiografie antero-posterioară a toracelui, care este obligatorie la fiecare pacient care se prezintă la camera de gardă. Evaluarea deformării, a gradului de deplasare comparativ cu umărul controlateral și a claviculei integre, depistarea fracturilor de la nivelul omoplatului, cutiei toracice, identificarea scurtării peste 2 cm, oferă detalii importante în vederea stabilirii indicației de tratament. Pentru a vizualiza clavicula în vederea stabilirii tipului de tratament, se impune o incidență cu angulare 20 grade cefalic a aparatului radiologic, sau incidențe în rotație internă 20 grade a umărului. Tomografia computerizată este rar necesară în cazul unei fracturi de treime medie a claviculei. În cazul fracturilor de treime medie cu leziuni asociate ale omoplatului, cu deformare semnificativă a umărului afectat, o reconstrucție tridimensională a unei tomografii computerizate poate evidenția toate leziunile osoase asociate.

Tratament

Majoritatea fracturilor de claviculă sunt tratate ortopedic, prin imobilizare în eșarfă, bandaj în 8 sau orteză de umăr, 4-6 săptămâni. Tratamentul chirurgical presupune reducerea deschisă și osteosinteza cu placă și șuruburi, osteosinteză centromedulară sau fixator extern în situații excepționale.

Osteosinteza cu placă și şuruburi

În urma reducerii sângerânde se va practica osteosinteza cu plăci blocate premulate, fixate la nivelul feței superioare a claviculei. O atenție deosebită se va acorda plasării șuruburilor, pentru a evita lezarea vaselor subclavii și a polului superior al plămânului (Fig.2). Indicațiile osteosintezei cu placă și șuruburi sunt următoarele: deplasare mai mare de 2 cm a fragmentelor fracturate, scurtare peste 2 cm, fracturi segmentare, cominuție importantă (peste 3 fragmente), asocierea leziunilor vasculo-nervoase, amenințarea integrității tegumentului, fracturi multiple ale centurii membrului toracic, fracturi claviculare bilateral, necesitatea pacientului de a folosi membrul superior afectat cât mai repede și reintegrarea sa socio-profesională.

Osteosinteza centromedulară

Avantajele osteosintezei centromedulare sunt abordul minim și deperiostarea limitată, însă gradul de stabilitate al focarului de fractură redus și frecvența calusului vicios în urma acestui tip de tratament, acompaniat de numeroase complicații, precum migrarea broșelor sau pinilor intratoracic și degradarea montajului, au limitat această tehnică chirurgicală (Fig.3).



Fig. 1 Fractură cu fragment intermediar și deplasare la nivelul treimii medii a claviculei



Fig. 2 Fractură a diafizei claviculei – osteosinteză cu placă și șuruburi



Fig. 3 Fractură a diafizei claviculei – osteosinteză cu broșe

Complicații

Infecția sau migrarea materialului de osteosinteză reprezintă principalele complicații care poate apărea în urma osteosintezei unei fracturi deplasate de claviculă. Pot fi amintite şi alte complicaţii precum leziunile nervoase sau vasculare, leziunile cutanate, calusul vicios bine tolerat şi pseudartroza.

Fracturile de humerus proximal

Anatomie

Humerusul proximal este adaptat pentru o mobilitate mare a articulaţiei umărului. Diafiza se prelungește cu colul chirurgical, care este situat sub marea și mica tuberozitate, zona metafizară, colul anatomic situat deasupra tuberozităților humerale și suprafața articulară humerală. Suprafața articulară humerală este aproape sferică. Înclinarea capului humeral este de aproximativ 130 grade. Măsurată având ca reper epicondilii humerusului distal, retroversia humerală variază cu o medie de aproximativ 20 de grade.

Mecanism de producere

Etiologia fracturilor humerusului proximal reprezintă, în cele mai multe cazuri, o combinație de factori care includ osul osteoporotic la vârstnici, contactul direct cu acromionul și suprafața glenoidă și forța care acționează asupra mușchilor coafei rotatorii și a mușchilor extrinseci, precum marele pectoral.

Clasificare

Clasificarea lui Neer este cea mai folosită, utilizând criteriul deplasării peste 1 cm și cel al angulării peste 45 de grade a fragmentelor. Dacă nu sunt îndeplinite aceste criterii, fractura este considerată minim deplasată. Fragmentele sunt considerate astfel: diafiza, mica tuberozitate (trohin), marea tuberozitate (trohiter), capul humeral, fragmentul metafizo-epifizar. Prin urmare, clasificarea Neer prezintă următoarele forme: Neer I (fără deplasarea fragmentelor), Neer II (2 fragmente deplasare unul faţă de celălalt), Neer III (3 fragmente deplasate), Neer IV (4 fragmente deplasate).

Există şi modificări ale clasificării Neer. Ţinând cont de clasificarea lui Duparc şi Neer (una dintre aceste modificări), se descriu:

- Fractura supratuberozitară;
- Fractura tubercului mic;
- Fractura tubercului mare;
- Colul chirurgical înalt;
- Colul chirurgical jos;
- Fractura epifizo-metafizară;
- Fractura cu 3 fragmente (trohiter, cap+trohin, diafiză);
- Fractura cu 4 fragmente (trohiter, trohin, cap, diafiză).

Clinic

În majoritatea fracturilor humerusului proximal, se observă tumefacție și durere asociate cu echimoză caracteristică ce se întinde pe fața medială a brațului și laterală a toracelui (echimoza Hennequin) după câteva zile de la fractură. Deformarea locală nu este de obicei aparentă datorită tumefacției importante. Pacienții pot prezenta parestezii (furnicături și amorțeli) la nivelul extremității, care pot fi datorate compresiei plexului brahial. O evaluare clinică atentă trebuie efectuată pentru a elimina posibilitatea unei afectări neurovasculare.

Paraclinic

Evaluarea radiologică este esențială pentru încadrarea fracturii în clasificare și stabilirea tratamentului. Se efectuează radiografia de faţă, la care se poate adăuga un profil axilar, dificil de realizat din cauza fracturii, unde se analizează numărul de fragmente, mărimea şi poziţia lor, informaţii importante pentru tratamentul chirurgical. Diferitele incidențe radiologice pot fi insuficiente în clasificarea fracturilor și pot omite luxații ce pot duce la erori în tratament. O tomografie computerizată poate fi utilă când incidențele radiologice nu permit evaluarea fracturii și este de asemenea suspicionată o leziune a cavității glenoide sau a scapulei. Rezonanța magnetică este rar indicată și nu oferă detalii osoase precum o tomografie computerizată.

Tratament

În fracturile simple, cu minimă deplasare, se optează pentru simplă imobilizare toraco-brahială timp de 3-4 săptămâni (bandaj Dessault), urmată de recuperarea mobilității (Fig.4). O metodă de reducere progresivă este reprezentată de gipsul „de atârnare” Caldwell pentru 2-3 săptămâni. Pentru fracturile cu deplasare (Fig.5), tratamentul chirurgical constă în reducerea şi osteosinteza deschisă (şuruburi, broşe, plăci cu şuruburi, plăci blocate – ex. Sistemul PHILOS (Fig.6), tije). Se poate practica hemiartroplastia cu proteză tip Neer în fracturile cominutive, cu deplasare mare sau de col anatomic în care riscul de necroză avasculară este crescut.



Fig. 4 Fractură col chirurgical humerus stâng – tratament ortopedic



Fig. 5 Fractură col chirurgical humerus drept cu deplasare



Fig. 6 Fractură col chirurgical humerus stâng - reducere deschisă şi osteosinteză cu sistem PHILOS

Complicații

Complicațiile nu sunt comune după tratamentul chirurgical al fracturilor de humerus proximal. De obicei, sunt asociate erorilor în planning-ul preoperator și tehnicii chirurgicale. Aceasta duce la creșterea dificultății chirurgiei de revizie. Întârzierea tratamentului, în special în cazul omiterii unui diagnostic corect, poate duce la o evoluție nefavorabilă datorită formării osificărilor heterotopice iar fibroza țesuturilor moi poate împiedica restabilirea anatomiei normale. În câteva cazuri opțiunea protezării rămâne singura variantă. Alte complicații caracteristice sunt: leziuni ale arterei axilare, lezarea nervului axilar cel mai frecvent (inervează muschiul deltoid) sau ale plexului brahial, necroza avasculară a capului humeral (mai ales în urma fracturilor de col anatomic). În cazul fracturilor humerusului proximal pseudartrozele sunt rare spre deosebire de calusul vicios care apare destul de des dar, în multe cazuri, nu produce o afectare funcțională semnificativă.

Fracturile diafizei humerale

Fracturile diafizei humerale au o incidenţă de 3-5% din totalul fracturilor şi au o distribuţie de vârstă bimodală: apar la pacienţii tineri prin traumatisme majore sau la vârstnici, cu osteopenie sau osteoporoză, prin traumatisme minore. La copii sunt rare, dar se pot întâlni la nou-născuţi ca fracturi obstetricale. Localizarea fracturilor diafizare se întinde de la inserţia muşchiului pectoral mare până la creasta supracondiliană humerală distală.

Anatomie

Diafiza humerală este cilindrică, în timp ce humerusul distal devine triunghiular, iar canalul medular se termină la 2-3 cm proximal de fosa olecraniană. Diafiza humerală reprezintă inserţia pentru muşchii pectoral mare, deltoid şi coracobrahial şi originea pentru muşchii brahial, triceps şi brahioradial. Nervul radial se află la nivelul şanţului de torsiune.

Mecanism de producere

Este cel mai frecvent indirect, prin arcuirea sau torsionarea brutală a braţului. Se produc prin căderi pe mână, pe cot sau prin torsionări ale membrului superior. Prin torsiune se produce o fractură spiroidă, care are uneori şi al treilea fragment, ceea ce conferă o instabilitate deosebită a focarului de fractură.

Clasificare

Sediul cel mai frecvent al fracturii este 1/ 3 medie sau la unirea 1/ 3 medii cu 1/ 3 distală a humerusului, în vecinătatea şanţului de torsiune, unde nervul radial poate fi interceptat. În funcţie de tipul fracturii, în accepţiunea clasificării AO (Fig.7), acestea pot fi: simple (A), cu fragment osos intermediar (B) şi complexe (C). În funcţie de traiectul fracturii, fiecare din cele 3 tipuri se clasifică astfel: A – spiroidă, oblică, transversală; B – spiroidă, cu îndoire, multifragmentată; C – spiroidă, segmentară, neregulată.

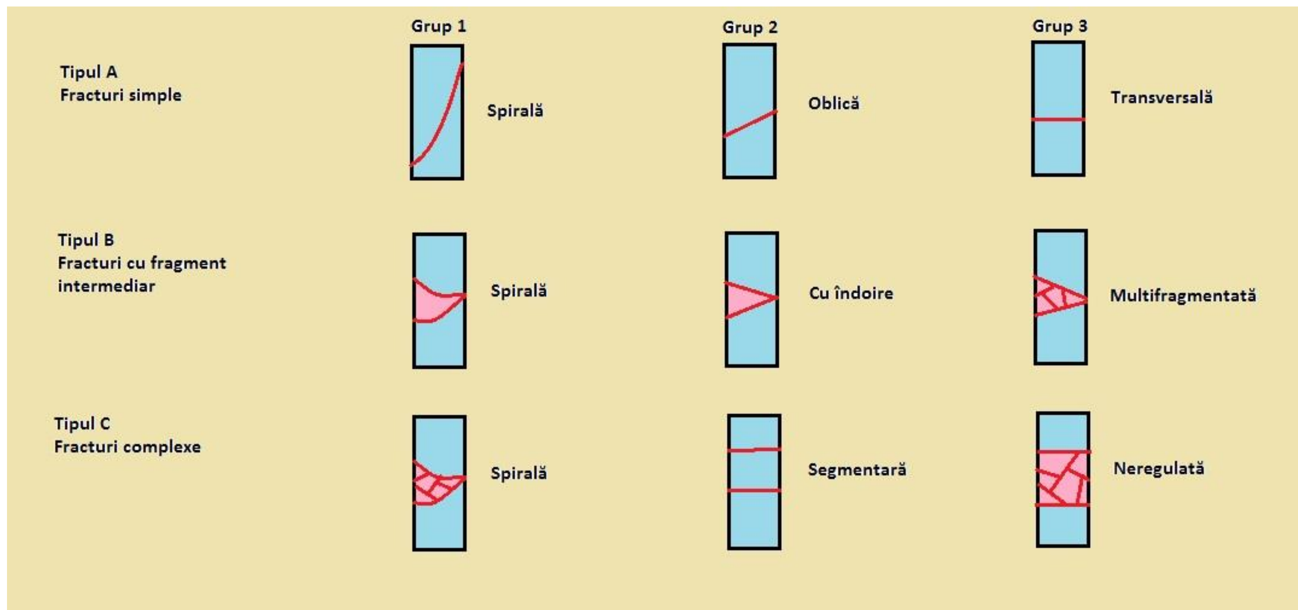


Fig. 7 Clasificarea AO a fracturilor de diafiză humerală

Clinic

Simptomatologia poate fi necaracteristică în fracturile fără deplasare, care, de altfel, sunt foarte rare. În fracturile cu deplasare se constată semne destul de caracteristice. În general, simptomele sunt reprezentate de durere şi impotenţă funcţională. La inspecţie se pot observa: deformare (fragmentul proximal al fracturii este deplasat în abducţie şi rotaţie externă, iar cel distal se află în adducţie şi rotaţie internă, rezultând întotdeauna un decalaj mai mare sau mai mic între cele două fragmente osoase), tumefacţie locală şi echimoză tardivă. La palpare se constată: durere, mobilitate anormală, crepitaţii osoase. Se poate demonstra netransmisibilitatea mişcărilor prin faptul că rotirea fragmentului distal cu ajutorul antebraţului flectat în unghi drept nu se transmite la capul proximal al humerusului, care este palpat cu cealaltă mână. Toate manevrele trebuie executate cu blândeţe pentru a nu provoca leziuni suplimentare, existând riscul de lezare a nervului radial. Este obligatorie examinarea nervului radial (i se solicită bolnavului să realizeze dorsiflexia pumnului şi abducţia policelui) şi a pulsului la artera radială.

Paraclinic

Examenul radiologic se va realiza în incidenţă antero-posterioară (Fig.8,9) şi de profil – trebuie să includă articulaţia supra- şi subiacentă sediului fracturii. Evidenţiază sediul fracturii, traiectul, sensul deplasării şi ajută la alegerea metodei de tratament. Poate permite şi diagnosticul fracturii pe os patologic (metastază, osteomielită, etc.).



Fig. 8 Fractură cominutivă de treime medie diafiză humerală – incidenţă radiologică anteroposterioară



Fig. 9 Fractură spiroidă de treime medie diafiză humerală – incidenţă radiologică anteroposterioară

Tratament

Tratamentul poate fi ortopedic sau chirurgical. Tratamentul ortopedic constă în reducerea ortopedică urmată de imobilizare gipsată. Acesta este indicat în majoritatea fracturilor de diafiză humerală, iar indicaţiile pentru o reducere acceptabilă sunt: angulare 20-30^0, scurtare mai mică de 3 cm, decalaj sub 30^0. Este contraindicată în cazul în care există leziuni severe ale ţesuturilor moi, leziuni vasculare sau leziuni ale plexului brahial. Pareza de nerv radial nu reprezintă o contraindicaţie a tratamentului ortopedic. La bolnavii cu fracturi fără deplasare se poate aplica o atelă lungă brahio-palmară cu sprijin pe umăr, completată cu o altă atelă în „U" care porneşte din axilă, ocoleşte cotul şi se termină pe umăr în zona acromială. În cazul fracturilor cominutive cu deplasare, se poate recomanda aparatul gipsat „de atârnare" tip Caldwell, care constă într-un aparat gipsat brahio-palmar, care urcă puţin peste cot, şi, prin greutatea sa, realizează o tracţiune continuă şi reduce fractura în aproximativ 2 săptămâni, aplicându-se apoi un aparat gipsat obişnuit. Aparatul gipsat se menţine între 6 şi 8 săptămâni.

Tratamentul chirurgical este indicat în fracturile deschise, leziunile vasculare, leziunile plexului brahial, fracturile antebraţului ipsilateral şi în sindromul de compartiment. Abordul este extern sau posterior. Osteosinteza se poate realiza cu cu tije centromedulare (Fig.10), cu plăci şi şuruburi (Fig.11,12) sau cu fixator extern. Fixatorul extern se foloseşte în cazul fracturilor deschise.



Fig. 10 Reducere închisă şi osteosinteză cu tijă zăvorâtă a unei fracturi de treime medie a humerusului



Fig. 11 Reducere deschisă şi osteosinteză cu placă blocată a unei fracturi de treime distală a humerusului



Fig. 12 Reducere deschisă şi osteosinteză cu placă a unei fracturi de treime medie a humerusului

Complicaţii

Complicaţiile imediate pot fi reprezentate de: deschiderea focarului de fractură, imposibilitatea reducerii, pareze sau paralizii de nerv radial, leziuni ale arterei humerale. Complicaţiile tardive sunt: întârzierile în consolidare (peste 2-3 luni), pseudartroza (mai frecvent după tratamentul chirurgical), infecția, calusul vicios, afectarea tardivă a nervului radial.

Fracturile extremităţii distale a humerusului (Fracturile paletei humerale)

Fracturile intercondiliene distale sunt cele mai frecvente. Sunt întâlnite frecvent la bărbaţii tineri şi femeile vârstnice.

Anatomie

Cotul este o articulaţie tip „balama”. Muşchii flexori ai carpului și degetelor și pronatori au originea pe epicondilul medial, iar muşchii extensori ai carpului și degetelor și supinatori au originea pe epicondilul lateral. Ligamentele sunt reprezentate de ligamentul colateral medial, colateral lateral și inelar al radiusului. Nervul ulnar trece prin canalul cubital într-o poziţie subcutană, sub epicondilul medial, iar nervul radial îşi continuă traseul prin şanţul de torsiune şi se divide în două ramuri la nivelul capului radial.

Mecanism de producere

Mecanismul de producere poate fi direct, mai rar, prin traumatism în zona cotului, sau indirect, mai frecvent, prin hiperextensie, hiperflexie, sau deviaţie laterală a cotului.

Clasificare

Anatomopatologic, se clasifică după traiectul de fractură în:

1. Fracturi supracondiliene;
2. Fracturi intercondiliene (supra şi intercondiliene în „T” sau „Y”);
3. Fracturi de epitrohlee;
4. Fracturi de condil extern;
5. Fracturi rare: a) fracturi de capitulum humeral;
   b) diacondiliană;
   c) a condilului intern;
   d) a epicondilului.

Clinic

Simptomele sunt reprezentate de durere şi tumefacţie la nivelul cotului. Examenul fizic arată în mod frecvent instabilitate importantă. Se recomandă evitarea mobilizării datorită riscului de producere a leziunilor nervoase. Examenul neurovascular include verificarea funcţiei nervilor radial, ulnar şi median, şi verificarea pulsului distal (artera brahială poate fi lezată). De asemenea, trebuie avut în vedere sindromul de compartiment la nivelul antebraţului.

Paraclinic

Radiografia este recomandată în incidenţele antero-posterioară şi de profil la nivelul humerusului şi cotului şi trebuie să includă întreaga lungime a humerusului şi a antebraţului. Pot fi necesare incidenţe adiţionale, precum incidenţa oblică (Fig.13) sau în tracţiune pentru planning-ul preoperator. CT-ul este util în

cazul în care se suspectează o fractură de capitulum sau trohlee şi poate fi necesar în planning-ul preoperator. RMN-ul nu este de obicei indicat în leziunile acute.

Tratament

Tratamentul ortopedic

- Fracturile supracondiliene: are indicaţie în primele 24 de ore de la producerea traumatismului; constă în reducerea ortopedică şi imobilizarea în aparat gipsat brahiantebrahial cu cotul în unghi de 90^0, pentru 4-6 săptămâni; se aplică în cazul fracturilor fără deplasare;
- Fracturile intercondiliene: cele fără deplasare se imobilizează în aparat gipsat brahiopalmar pentru 3 săptămâni;
- Fractura de epitrohlee: se poate încerca reducerea ortopedică, însă deseori aceasta nu reuşeşte;
- Fractura condilului extern: în fracturile fără deplasare se realizează imobilizarea în aparat gipsat cu cotul în semiflexie timp de 4 săptămâni; în fracturile cu deplasare se poate încerca reducerea ortopedică; dacă reducerea reuşeşte, se imobilizează în aparat gipsat cu cotul în semiflexie timp de 6 săptămâni;

Tratamentul chirurgical

- Fracturile supracondiliene: este indicat în cazul fracturilor cu deplasare; se poate folosi placă în „Y", osteosinteză cu şuruburi (Fig.14), osteosinteză cu două tije Ender în arc secant prin abord transolecranian sau transtricipital;
- Fracturile intercondiliene: este indicat în fracturile cu deplasare; se poate realiza osteosinteza celor 2 condili între ei cu unul sau două şuruburi, apoi se realizează sinteza segmentului epifizar la cel diafizar cu şuruburi, plăci sau tije Ender;
- Fractura de epitrohlee: dacă fragmentul este mic se poate extirpa şi se sutureaza muşchii epitrohleeni la restul de epitrohlee; dacă fragmentul este mare se fixează cu şurub sau broşe;
- Fractura condilului extern: în fracturile cu deplasare, în cazul eşecului reducerii ortopedice, se practică osteosinteza cu şuruburi sau cu 2 fragmente de broşă Kirschner;



Fig. 13 Fractură cominutivă intercondiliană paletă humerală



Fig. 14 Fractură cominutivă paletă humerală – reducere și osteosinteză cu șuruburi

Complicaţii

Complicațiile imediate posibile sunt: deschiderea focarului de fractură, lezarea nervului ulnar, radial sau median, leziuni ale arterei brahiale sau sindromul de compartiment. Cea mai frecventă complicaţie tardivă este redoarea de cot. Pseudartroza sau calusul vicios pot reprezenta de asemenea complicaţii tardive ale fracturilor de paletă humerală.

Fracturile oaselor antebraţului – extremitatea proximală

Fracturile olecranului

Etiologic, la nivelul olecranului, fracturile pot surveni fie în urma unui traumatism direct (cel mai des întâlnit mecanism de producere), fie în contextul unei luxaţii de cot, prin mecanism indirect. Tendinţa este de a se deplasa, fragmentul ataşat de triceps retrăgându-se proximal, ceea ce face ca extensia activă a cotului să devină imposibilă.

Clinic

Examenul clinic este dominat de impotenţă funcţională, durere în punct fix la palparea olecranului, precum şi posibilitatea evidenţierii întreruperii corticalei prin palpare.

Paraclinic

Imagistica este dominată de radiografia de cot, unde, în incidenţa de profil, se va remarca întreruperea corticalei şi deplasarea fragmentului proximal, mai ales în cazul fracturilor de treime medie. Alte variante care pot fi observate sunt avulsia vârfului şi fractura bazei, care, de multe ori, nu prezintă deplasare. Deşi multe dintre fracturi au un traiect simplu, pot fi întâlnite şi fracturi cominutive, în acest caz recomandându-se şi efectuarea unei examinări CT, cu scopul de a ajuta chirurgul în planificarea intervenţiei, întrucât reducerea este dificilă.

Tratament

–Dacă fractura este fără deplasare, este suficientă o imobilizare în atelă gipsată posterioară, timp de 21 de zile, urmată de mobilizare blândă;
–Dacă fractura este cu deplasare, indicaţia este de tratament chirurgical: reducere deschisă şi osteosinteză fermă.

Osteosinteza poate fi realizată cu:

1. Şurub: fie un şurub mic, oblic, care fixează o corticală a unui fragment la corticala opusă a celuilalt fragment, fie un şurub de calibru mare, orientat axial, eventual şurub tip maleolar.
2. Placă: se va utiliza o placă dreaptă, uşor torsionată intraoperator, sau o placă dedicată, cu doi „dinţi" proximal.
3. Hobanaj: un montaj în care sunt trecute 2 broşe din fragmentul proximal până în cel distal, blocate în corticala anterioară a acestuia; un fir metalic (sârmă chirurgicală) este trecut în forma cifrei 8, proximal luându-şi punct de sprijin pe capetele îndoite ale broşelor, iar distal trecând printr-un tunel transosos la nivelul crestei ulnare (Fig.15). Astfel, mişcările active ale cotului pot fi permise precoce, din prima zi postoperator, acestea având un efect benefic asupra consolidării, montajul tip hoban transformând forţele de tracţiune în forţe de compresiune prin intermediul pârghiei realizate.

Consolidarea fracturii are loc la 6-8 săptămâni, **complicaţiile** ţinând mai ales de tiparul fracturii, tehnica operatorie şi imobilizare (dacă e cazul). Pseudartroza este rar întâlnită, fiind o zonă bogată în os spongios, în schimb redoarea de cot şi osificările heterotopice trebuie considerate complicaţii frecvente.



Fig. 15 Hobanaj ca tratament chirurgical al fracturii de olecran

Fracturile coronoidei

Etiologie

Fracturile coronoidei apar în cazul unei forţe tip varus sau a unei subluxaţii posterioare la nivelul cotului, deseori fiind însoţite de alte leziuni la acest nivel. Nu apar prin avulsie, întrucât nu se inseră nicio structură la acest nivel.

Clinic

La prezentare, pacientul acuză durere la nivelul cotului, care este edemaţiat şi deformat. Examenul clinic relevă durerea în punct fix, în plica anterioară a cotului, acompaniată de deformare locală, şi posibil deformarea cotului în varus/ valgus. Se notează prezenţa edemului în plică, precum şi, uneori, a echimozei. Examenul clinic va include şi teste de stabilitate a cotului în flexie/ extensie, pronaţie/ supinaţie, precum şi varus/ valgus.

Paraclinic

Imagistica este reprezentată de radiografia de cot, în incidenţă A-P şi profil, completată la nevoie de CT.

Tratamentul

Este ortopedic sau chirurgical, indicaţia fiind stabilită în funcţie de traiectul fracturii şi de deplasare, astfel:

- Tratament ortopedic, în fracturile cu minimă deplasare: o scurtă perioadă de imobilizare, urmată de reluarea blândă a mişcărilor;
- Tratament chirurgical, în fracturile cu instabilitate persistentă sau cu deplasare majoră la prezentare.

Complicaţiile majore sunt reprezentate de redoarea de cot şi instabilitatea de cot.

Fracturile capului radial

Etiologie

Fracturile capului radial se produc prin cădere cu sprijin pe mână cu antebraţul în extensie faţă de braţ şi în pronaţie.

Clasificarea uzuală este Mason:

- Tip I: fractura capului radial fără deplasare, sau deplasare minimă, < 2 mm, fără a bloca rotaţia capului;
- Tip II: fractura cu deplasare mai mare de 2 mm, sau cu angulare, cu potenţialul de a bloca rotaţia;
- Tip III: fractura cominutivă, deplasată, cu blocaj mecanic al articulaţiei;
- Tip IV: fractura capului radial asociată cu luxaţia cotului.

La prezentare, pacientul acuză durere în zona laterală a cotului, precum şi imposibilitatea de a efectua prono-supinaţia antebraţului.

Examenul local

Este marcat de durere la palparea capului radial, accentuată de manevra de prono-supinaţie (care determină rotaţia capului radial), în măsura în care aceasta este posibilă – cotul se poate afla în blocaj articular, determinat de fragmentele deplasate. Examenul local va include şi evaluarea stabilităţii cotului, precum şi examenul pumnului şi al antebraţului pentru a depista leziunile asociate.

Evaluarea imagistică

Este reprezentată de radiografia de cot (Fig.16), A-P şi profil, completată deseori de CT, întrucât evaluarea radiologică a întregii circumferinţe a capului radial este dificilă, dar crucială în stabilirea indicaţiei terapeutice.



Fig. 16 Fractură Mason I de cap radial

Tratamentul

Poate fi ortopedic sau chirurgical:

- Tratamentul ortopedic este indicat în fracturile tip Mason I şi este reprezentat de o scurtă perioadă de imobilizare brahio-palmară, urmată de reluarea blândă a mişcării.
- Tratamentul chirurgical, indicat în fracturile tip Mason II sau III, poate fi reprezentat de: reducere deschisă şi osteosinteză, rezecţia parcelară a unui fragment de dimensiuni mici, deplasat, rezecţia de cap radial sau artroplastia de cap radial.

Complicaţiile cel mai des întâlnite sunt redoarea de cot şi limitarea prono-supinaţiei.

Fracturile colului radial

Etiologie

Fracturile colului radial apar, cel mai frecvent, ca o consecinţă a unui traumatism prin cădere pe mână, cu antebraţul în extensie faţă de braţ.

Examenul clinic

Este similar celui din fracturile capului radial.

Tratamentul

Este ortopedic sau chirurgical.

Tratamentul ortopedic este rezervat fracturilor fără deplasare, sau cu deplasare moderată, în care se poate efectua reducerea ortopedică.

Tratamentul chirurgical constă în reducere deschisă, osteosinteză cu broşă sau cu plăcuţă şi şuruburi dedicate, urmate de imobilizare până la 21 zile, după care se va relua mobilizarea blândă a cotului.

Complicaţiile

Sunt cele uzuale în traumatismele majore ale cotului: redoare, osificări heterotopice, complicaţii ale intervenţiei chirurgicale.

Fracturile diafizare ale oaselor antebraţului

Fracturile ambelor oase ale antebraţului

Fracturile ambelor oase ale antebraţului sunt cel mai des întâlnite, fracturile diafizare izolate ale radiusului sau a ulnei fiind mai rare. Se atrage atenţia asupra necesităţii ca, în cazul unei fracturi diafizare izolate la nivelul antebraţului, să se elimine diagnosticul de fractură-luxaţie Monteggia sau Galeazzi, ambele asociind o disjuncţie radio-ulnară superioară sau inferioară. Fractura Monteggia constă în asocierea între fractura ulnei şi luxaţia capului radial, în timp ce fractura Galeazzi constă în fractura radiusului asociată cu disjuncţia radiocubitală inferioară, ambele forme fiind discutate pe larg în subcapitolele respective.

Etiologia

Este traumatică, iar **examenul clinic** este marcat de durere, impotenţă funcţională şi deformare, ca urmare a deplasării la nivelul focarului. În cazul fracturilor ambelor oase ale antebraţului, deplasarea este o problemă importantă, realizându-se în multiple planuri şi constând într-o asociere între angulare (divergentă sau convergentă), rotaţie şi încălecare a capetelor osoase. Examenul clinic va trebui să evalueze existenţa complicaţiilor imediate, cum ar fi fractura deschisă, sindromul de compartiment sau leziunile vasculonervoase.

Examinarea imagistică

Constă în radiografie de antebraţ, cu prinderea cotului şi a pumnului, în incidenţă A-P şi profil, şi va evidenţia focarele de fractură, precum şi deplasarea acestora.

Tratamentul

Tratamentul fracturilor fără deplasare constă în imobilizare în aparat gipsat brahio-antebrahio-palmar, cu cotul flectat la 90° şi mâna în poziţie funcţională. Se recomandă atenţie în execuţia aparatului gipsat, pentru a preveni compresia structurilor vasculare, iar aparatul gipsat circular va fi despicat pe lungime. Durata imobilizării este între 4 şi 6 săptămâni.

Fracturile cu deplasare a ambelor oase ale antebraţului pot fi reduse ortopedic, dar rata de deplasare secundară este mare, astfel încât indicaţia de tratament a acestor fracturi este reducerea deschisă şi osteosinteza cu plăci şi şuruburi (Fig.17). Avantajul tratamentului chirurgical constă în reducerea perfectă a focarelor de fractură, cu restabilirea anatomiei radiusului şi ulnei, ceea ce permite păstrarea pronosupinaţiei. Postoperator, mobilizarea va fi precoce, evitându-se astfel redorile de cot şi de pumn, iar consolidarea va fi realizată în 3 luni. În cazul fracturilor deschise, se poate utiliza şi fixatorul extern.



Fig. 17 Tratament prin reducere deschisă și osteosinteză cu placă și șuruburi al unei fracturi a ambelor oase ale antebraţului

Complicaţiile acestor fracturi sunt: fractura deschisă, leziunile nervoase şi/ sau vasculare, sindromul de compartiment, imposibilitatea reducerii focarului de fractură, deplasarea secundară sub imobilizare gipsată, pseudartroza, calusul vicios, sinostoza radio-ulnară.

Fracturile diafizare ale radiusului

Fracturile diafizare izolate ale radiusului sunt localizate frecvent la nivelul treimii medii şi a treimii inferioare, cu traiect oblic sau transversal. Deplasarea fragmentelor este variabilă, deseori fragmentul distal având tendinţa de a se deplasa ulnar.

Forma particulară a acestei fracturi este asocierea sa cu luxaţia radio-ulnară distală, purtând numele de fractură Galeazzi. În această asociere, ulna suferă o deplasare aparentă distal, în timp ce fragmentul radial distal suferă o deplasare palmară sau dorsală, precum şi o angulare.

O altă formă particulară este asocierea fracturii de diafiză radială cu fractura capului radial, purtând numele de fractură Essex-Lopresti.

Examenul clinic

Va fi dominat de durere, impotenţă funcţională şi deformare, iar investigaţia imagistică optimă este radiografia de antebraţ, A-P şi profil, cu prinderea obligatorie a cotului şi a pumnului.

Fracturile fără deplasare ale radiusului vor fi tratate ortopedic prin imobilizare gipsată, în timp ce prezenţa deplasării stabileşte indicaţia chirurgicală, constând în reducere deschisă anatomică şi osteosinteză cu placă şi şuruburi, scopul intervenţiei fiind refacerea curburilor radiusului pentru păstrarea funcţiei de prono-supinaţie a antebraţului. În formă particulară a fracturii Galeazzi, reducerea anatomică a radiusului va rezulta în reducerea automată a luxaţiei radio-ulnare distale, ce deseori se va dovedi stabilă. În caz contrar, se indică fixarea temporară cu una sau două broşe la nivel radio-ulnar distal. În cazul fracturii Essex-Lopresti, cele două focare de fractură vor fi tratate independent, fractura de cap radial fiind tratată conform principiilor enunţate în subcapitolul referitor la această fractură.

Complicaţiile sunt cele enunţate la fracturile ambelor oase ale antebraţului.

Fracturile diafizare ale ulnei

Etiologie

Fracturile diafizare ale ulnei apar cel mai frecvent ca urmare a unui mecanism direct traumatic (fractura ”de apărare”), şi reprezintă o proporţie însemnată a fracturilor antebraţului. Principiile de **tratament** sunt cele cunoscute: imobilizare în aparat gipsat în cazul fracturilor fără deplasare şi reducere deschisă urmată de osteosinteză cu placă şi şuruburi în cazul fracturilor cu deplasare, sau, în cazul fracturilor cu minimă deplasare, osteosinteză cu broşă (Fig.18).



Fig. 18 Osteosinteză cu broşă centromedulară a unei fracturi de ulnă

O formă particulară este asocierea fracturii de ulnă cu luxaţia de cap radial, cunoscută sub numele de fractură Monteggia. Mecanismul de producere este cel mai frecvent direct, prin cădere pe cot, dar este descris şi un mecanism indirect: cădere pe mâna aflată în pronaţie forţată. Luxaţia capului radial se poate produce anterior sau posterior. În cadrul examinării radiologice, imaginea de profil are importanţă sporită, întrucât aceasta evidenţiază clar luxaţia capului radial, precum şi focarul de fractură al ulnei.

Tratamentul fracturii

Tratamentul fracturii Monteggia constă în reducere deschisă şi osteosinteză cu placă şi şuruburi a focarului de fractură ulnar, ceea ce determină reducerea automată a luxaţiei capului radial. În cazul ireductibilităţii luxaţiei trebuie bănuită o interpoziţie a ligamentului anular, ceea ce va necesita eliberarea directă chirurgicală. Odată redusă, luxaţia capului radial este în majoritatea cazurilor stabilă şi nu necesită fixare chirurgicală.

Fracturile oaselor antebraţului – extremitatea distală

Fracturile extremităţii distale a oaselor antebraţului sunt reprezentate în principal de fracturile epifizei distale de radius şi sunt unele dintre cele mai des întâlnite fracturi în domeniul ortopediei.

Etiologic

Cel mai frecvent apar în urma unei căderi pe mână, fie în cazul unui pacient vârstnic, osteoporotic şi de sex feminin, fie în cazul unei persoane tinere, care practică activități sportive. Mecanismul predominant constă în hiperextensie (fracturile cu deplasare dorsală) sau hiperflexie (fracturile cu deplasare palmară).

Examenul clinic

Remarcă durerea, impotenţa funcţională şi deformarea, care vor fi particulare fiecărui tip de fractură.

Examenul imagistic

Va consta în radiografie de pumn, cu prinderea mâinii şi a cotului, în poziţie A-P şi profil, şi se va evidenţia focarul de fractură şi deplasarea. Deseori, examenul radiologic va fi completat cu examinarea CT pentru a vizualiza fragmentele preoperator.

Clasificarea

Clasificarea uzuală este Castaing, simplificată de Kapandji, care conţine 11 categorii, şi din care se va sublinia prezenţa unor tipuri particulare: fracturile Pouteau-Colles, fracturile Goyrand-Smith, fracturile marginale anterioare sau posterioare, fracturile în „T”, fractura stiloidei radiale şi fracturile cominutive.

Ca exemple, vor fi particularizate fracturile Pouteau-Colles, Goyrand-Smith şi cele ce implică suprafaţa articulară a radiusului distal, fiind trei dintre cele mai des întâlnite tipuri de fractură ale epifizei distale de radius. Trebuie notat că asocierea unei fracturi a epifizei distale radiale cu fractura stiloidei ulnare, asociere des întâlnită de altfel, poartă numele propriu de fractură Gérard Marchant.

Fracturile Pouteau-Colles

Sunt localizate distal de ultimii 2.5 cm din zona metafizo-epifizară a radiusului, într-o zonă de tranziţie între osul spongios şi osul cortical. Mecanismul de producere constă în asocierea hiperextensiei cu compresiunea, prin căderea pe mână cu aceasta în extensie forţată.

Examenul clinic

Este asemănător celorlalte tipuri de fracturi ale epifizei distale radiale, cu excepţia faptului că deformarea are un aspect specific, denumit „în dos de furculiţă”.

Examenul radiologic

Este efectuat în incidenţă A-P şi profil evidențiind focarul de fractură şi deplasarea. Incidenţa A-P demonstrează câteva semne specifice: ascensiunea stiloidă radială (semnul Laugier), deplasarea palmară a fragmentului radial şi uneori fractura stiloidei ulnare. Incidenţa de profil demonstrează la rândul său o serie de semne radiologice: angularea „în dos de furculiţă” cu deplasarea fragmentului distal dorsal, prin tasarea sau cominuţia corticalei dorsale, înclinarea dorsală a interliniului articular, precum şi, uneori, aspectul de fractură angrenată (Fig.19).



Fig. 19 Fractura Pouteau-Colles

Ca principii de **tratament**, se poate discuta de existenţa unei fracturi fără deplasare (sau cu o deplasare minimă, acceptabilă), care va fi imobilizată în aparat gipsat antebrahiopalmar 4-6 săptămâni.

Fracturile cu deplasare vor fi reduse ortopedic, sub anestezie locală, analgosedare, sau eventual anestezie generală, prin manevre blânde, lente, de tracţiune, asociate cu contratracţiune, presiune dorsală asupra fragmentului distal, iar imobilizarea în aparat gipsat brahio-antebrahio-palmar bine mulat se va realiza în poziţia specifică a pumnului: flexie palmară şi înclinare ulnară. Durata imobilizării va fi în medie de 6 săptămâni, inițial aparat gipsat brahio-antebrahio-palmar și conversia acestuia în aparat antebrahio-palmar dupa primele 21 de zile pentru a permite mobilizarea cotului și evitarea redorii articulare. Uneori, pacienţii vârstnici, osteoporotici vor necesita prelungirea imobilizării până la 8 săptămâni.

Se notează faptul că asocierea unei fracturi de stiloidă ulnară (fractura Gérard Marchant) necesită adaptarea tehnicii de tratament ortopedic: se va practica imobilizarea în aparat gipsat brahio-palmar timp de 3 săptămâni, după care acesta va fi scurtat şi se va continua tratamentul cu aparat gipsat antebrahio-palmar încă 3-5 săptămâni.

Pe perioada imobilizării se vor efectua radiografii de control, la 7,14 şi 21 de zile, pentru a evalua eventuala deplasare secundară.

Tratamentul

Tratamentul chirurgical constă în:

- reducere şi fixare cu broşe;
- reducere şi fixare prin tehnica Kapandji: sunt introduse broşe prin focarul de fractură, cu care se efectuează reducerea prin crearea unei pârghii, după care sunt fixate în corticala opusă. Broşele sunt introduse atât din dorsal spre palmar, cât şi din lateral înspre medial, după care se practică

imobilizare gipsată în poziţie neutră. Durata tratamentului până la înlăturarea broşelor este de 6 săptămâni.

– reducere şi osteosinteză cu placă şi şuruburi (Fig.20,21).



Fig. 20 Osteosinteză cu placă blocată prin abord volar a fracturii de epifiză distală de radius



Fig. 21 Osteosinteză cu placă și broșe a fracturii de epifiză distală de radius

Complicaţiile

Complicațiile fracturii Pouteau-Colles pot fi: calusul vicios, sindrom de canal carpian, ruptură de tendon extensor lung al policelui, sindrom Sudek-Leriche (algoneurodistrofic), precum şi rareori pseudartroză.

Fractura Goyrand-Smith apare în urma unui traumatism prin cădere pe mână, cu aceasta în flexie forţată, şi are aspect **clinic** şi **radiologic** în oglindă faţă de Pouteu-Colles cu deformare „în burtă de furculiţă". Principiile de diagnostic şi tratament sunt asemănătoare, astfel încât vor fi enunţate doar diferenţele.

Reducerea se efectuează prin tracţiune în supinaţie, asociată cu presiune volară asupra fragmentului distal.

Imobilizarea fracturii se realizează în flexie dorsală şi înclinare ulnară, timp de 6 săptămâni după aceleași principii.

Tratamentul

Tratamentul chirurgical constă în reducere deschisă şi osteosinteză cu placă.

Fracturile articulare ale epifizei distale de radius pot avea traiecte în T frontal, în T sagital, în cruce, în Y, marginale posterioare, marginale anterioare sau cominutive. Gravitatea este determinată de afectarea suprafeţei articulare, cu un risc mare de redoare de pumn şi/ sau artroza radiocarpiană. Reducerea este

dificilă, deplasările sunt frecvente după reducere şi imobilizare gipsată, astfel încât tratamentul chirurgical este indicat deseori: broşe introduse percutan sub control radiologic, broşe introduse percutan după metoda Kapandji, osteosinteza cu placă şi şuruburi, ideal placă blocată dedicată, cu abord volar ori dorsal sau utilizarea reducerii cu ajutorul unui fixator extern, menţinut 6 săptămâni, în cazul fracturilor cu înaltă cominuţie (unde reducerea şi osteosinteza prin focar deschis nu sunt tehnic posibile din cauza existenţei unei cominuții importante), sau a fracturile deschise.

În cele mai multe cazuri, atât după tratament ortopedic, cât şi după tratament chirurgical, va fi necesară o perioadă de recuperare şi fiziokinetoterapie pentru reeducarea funcţională a articulaţiei radiocarpiene.

Fracturile oaselor carpiene

Din punct de vedere al frecvenţei şi importanţei evoluţiei funcţionalităţii mâinii, dintre oasele carpiene, cel mai des sunt întâlnite fracturile scafoidului.

Ca **mecanism de producere** al fracturii de scafoid carpian, de cele mai multe ori, este implicat un traumatism prin precipitare pe mâna în hiperextensie.

Localizarea fracturii dictează evoluţia ulterioară, ce depinde de:

1. Vascularizaţia scafoidului – abordează osul pe faţa sa dorsală.
- Cu cât traiectul de fractură se apropie de polul proximal al scafoidului, cu atât creşte riscul complicaţiilor – pseudartroză sau necroză.
- O mai bună evoluţie se înregistrează în cazul pacienţilor cu fractură la nivelul tuberculului sau la nivelul polului distal.
2. Traiectul de fractură.
- Când axul traiectului de fractură este orizontal, forţele de forfecare în focar sunt minime, rezultând o mai bună evoluţie.
- Când traiectul de fractură este oblic sau vertical, forţele de forfecare cresc, ceea ce poate determina o întârziere în consolidare.
3. Necroza.
4. Leziunile asociate care pot agrava prognosticul.

Simptomatologia este reprezentată de durere şi insuficienţă funcţională.

La **examenul clinic** se observă edem la nivelul feţei dorsale a mâinii. Specific pentru fractura de scafoid, la palpare apare durerea la nivelul tabacherei anatomice.

Examenul radiologic



Fig. 22 Fractură treime medie scafoid – incidențe de față, poziție de scris și profil

- Pe lângă incidenţele de faţă şi profil, radiografia în poziţie ”de scris” (Fig.22) este specifică pentru fracturile de scafoid.
- Dacă la examenul radiologic nu se evidenţiază un focar de fractură, deşi simptomatologia este specifică unei fracturi de scafoid, este necesară repetarea examenului radiologic la aproximativ 14 zile, când fractura poate deveni evidentă radiologic datorită procesului de resorbţie osoasă. Pentru suspiciunile de fractură de scafoid, se practică imobilizarea în atelă gipsată antebrahio-palmară pentru 15-20 de zile cu repetarea examenului radiologic.
- Pentru un diagnostic de certitudine se impune efectuarea unui CT (Fig.23).



Fig. 23 Examinare CT care demonstrează deplasarea fracturii de scafoid

Tratamentul

Tratamentul fracturilor de scafoid poate fi ortopedic sau chirurgical:

- Tratamentul ortopedic constă în imobilizare în atelă gipsată antebrahio-palmară, cu fixarea primei falange a policelui, pentru o perioadă de 8 săptămâni, cu reevaluare clinică şi radiologică şi cu posibilitatea de prelungire a imobilizării cu 4 săptămâni, în cazul unei întârzieri în consolidare.
- Tratamentul chirurgical se practică în cazul fracturilor deplasare sau a leziunilor ligamentare asociate (luxaţii).

Complicaţiile fracturilor de scafoid:

– Pseudartroza de scafoid este caracterizată de durere, impotenţă funcţională şi limitarea forţei de prehensiune. Focarul de fractură este evident la examenul radiologic. Tratamentul este de elecţie chirurgical şi constă în osteosinteză cu broşe sau şurub şi cu interpunere de grefă de ţesut spongios, pentru a creşte şansele de consolidare (Fig.24).



Fig. 24 Cura pseudartrozei cu şurub de compresiune şi autogrefă spongioasă

– Necroza apare cu predispoziţie la nivelul fragmentului proximal datorită vascularizaţiei, iar, de cele mai multe ori, simptomatologia este dictată de durere şi impotenţă funcţională secundară artrozei radio-carpiene. Tratamentul este chirurgical şi constă în extragerea fragmentului necrozat sau artrodeză radio-carpiană.

Fracturile metacarpienelor

De cele mai multe ori, fracturile metacarpului au ca mecanism de producere un traumatism direct, fiind complicate foarte des de zdrobiri musculare sau delabrări tegumentare.

Focarul de fractură este localizat de obicei la nivelul diafizei şi are un traiect spiroid, dar nu este exclus un traiect de fractură transversal. Fracturile de metacarpiene pot fi cu sau fără deplasare şi pot fi localizate la nivel intra-articular.

Simptomatologia

Este caracterizată de durere în punct fix şi insuficienţă funcţională la nivelul razei metacarpianului fracturat.

La **examenul clinic** imediat posttraumatic se evidenţiază fragmentele angulate în cazul fracturilor cu deplasare, pe măsură ce se constituie hematomul, datorită edemului, nu se mai evidenţiază proeminenţele osoase. La palpare apare durerea în punct fix, mobilitatea anormală şi crepitaţiile în focarul de fractură.

Examenul radiologic

Constă în radiografie de faţă şi profil şi oferă diagnostic de certitudine.

Tratamentul

Poate fi ortopedic sau chirurgical.

- Tratamentul ortopedic în cazul fracturilor cu deplasare constă în reducere ortopedică şi imobilizare pentru 3-4 săptămâni în atelă gipsată antebrahio-palmară. La nivelul atelei gipsate se ataşează o atelă metalică, ce fixează falanga proximală în flexie de 30-45 de grade, falanga medie în flexie de 90 de grade, falanga distală în flexie de 30-45 de grade, ale degetului corespunzător metacarpianului fracturat. În cazul fracturilor fără deplasare, tratamentul ortopedic constă în imobilizarea pumnului pe un rulou de faşă pentru 10 zile.
- Tratamentul chirurgical este indicat în cazul eşecului tratamentului ortopedic (deplasarea secundară – Fig.25,26), fracturilor deschise, leziunilor vasculo-nervoase sau tendinoase asociate. Tratamentul chirurgical constă în reducere şi osteosinteză cu broşe extra-articulare, centro-medulare, în funcţie de traiectul de fractură sau reducerea şi osteosinteza cu placă şi şuruburi cu abord pe faţa dorsală a mâinii, sau reducerea şi osteosinteza cu şuruburi urmată de o perioadă de imobilizare.



Fig. 25, 26 Fractură transversală treime medie diafiză metacarpiană rază **III** – deplasare secundară

Complicaţii

- Deplasarea secundară a fracturii cu leziuni vasculo-nervoase sau tendinoase ce impune tratament chirurgical.
- Ischemia, apare secundar unui hematom voluminos ce poate compromite vascularizaţia mâinii prin compresiune. Tratamentul este chirurgical şi constă în drenaj şi sutură secundară la 24 de ore.
- Complicaţiile tardive sunt reprezentate de calusul vicios şi necesită tratament chirurgical dacă există consecinţe funcţionale majore.

Fracturile falangelor

Fracturile falangelor se localizează la nivelul epifizelor proximale sau distale sau la nivelul diafizelor. Fracturile falangelor sunt asociate frecvent cu leziuni tendinoase sau vasculo-nervoase, de cele mai multe ori fiind fracturi deschise.

1. Fracturile epifizei distale se asociază de cele mai multe ori cu smulgeri ligamentare. Tratamentul constă în imobilizare gipsată timp de 3 săptămâni.
2. Fracturile epifizei proximale pot fi marginale anterioare sau posterioare şi asociază frecvent instabilitate articulară sau subluxaţie. Tratamentul ortopedic constă în imobilizare în atelă recurbată în flexie timp de 3-4 săptămâni. Tratamentul chirurgical este reprezentat de reducere şi osteosinteză cu broşă sau şurub.
3. Fracturile diafizare sunt frecvent însoţite de deplasarea fragmentelor cu angulare palmară. În cazul fracturilor diafizare închise ale falangelor proximale şi medii apare un hematom voluminos. Tratamentul constă în imobilizare timp de 3-4 săptămâni ca în cazul fracturilor metacarpienelor. Fracturile închise la nivelul falangei unghiale se complică cu hematom subunghial, ceea ce dictează conduita terapeutică ulterioară - evacuarea hematomului şi imobilizarea postoperatorie.

De cele mai multe ori, complicaţiile fracturilor de falange sunt tardive şi constau în dezaxări datorate eşecului tratamentului ortopedic. Pentru conservarea funcţiei mâinii, dacă reducerea ortopedică este imperfectă, este necesar tratamentul chirurgical de reducere sângerândă şi osteosinteză cu broşe.

Bibliografie:

1. Barbilian - Note de curs Ortopedie-Traumatologie (curs), UMF C. Davila Buc., 2015.
2. D. Antonescu - Elemente de ortopedie şi traumatologie (curs), UMF C. Davila Buc., 1999.
3. N. Angelescu - Tratat de patologie chirurgicală, vol.II, Ed. Med., Buc. 2001.
4. S.T. Canale, Campbell's Operative Orthopaedics 11th Edition, Mosby Elsevier, 2008.
5. R. Bucholtz et al, Rockwood and Green's Fractures în Adults 7th Edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
6. J.L. Lerat, Traumatologie Orthopédie, Copie du cours sur CD Rom, Faculté de Médecine Lyon-Sud, 2001.

Capitolul 7
Fractura deschisă

Prof. Univ. Dr. Olivera Lupescu

Fiziopatologia şi anatomopatologia fracturii deschise

Fiind caracterizate de comunicarea focarului de fractură cu mediul extern, fracturile deschise sunt considerate complicaţii imediate ale traumatismelor şi reprezintă un subiect de interes şi dezbatere pentru traumatologia modernă, dat fiind impactul lor semnificativ asupra morbidităţii prin evoluţia dificilă şi complicaţiile frecvente.

Aspectele anatomopatologice ale fracturilor deschise pot fi clasificate în: leziuni produse direct de agentul traumatic şi leziuni produse prin mecanism indirect, ca urmare a expunerii părţilor moi la acţiunea factorilor de mediu de care erau protejate în mod normal prin învelişul cutanat.

Leziunile produse direct de agentul traumatic se caracterizează microscopic prin dezorganizarea aspectului histologic normal al tuturor ţesuturilor afectate, iar macroscopic printr-o mare diversitate, ca amploare şi structuri afectate, intensitatea leziunilor fiind direct proporţională cu energia absorbită, aceasta reprezentând diferenţa dintre energia agentului traumatic şi rezistenţa tisulară.

În toate traumatismele aparatului locomotor, leziunile pot fi complete sau incomplete şi pot afecta: osul (fracturi, asociate sau nu cu decolări periostale) şi părţile moi adiacente - tendoane, muşchi, fascii, vase şi nervi. Specifică pentru fractura deschisă este deschiderea cutanată, care modifică fiziopatologia focarului de fractură, dar toate leziunile trebuie evaluate când se realizează explorarea focarului de fractură deschisă.

Leziunile indirecte sunt reprezentate de totalitatea fenomenelor declanşate de contactul tisular anormal cu mediul exterior, consecutiv deschiderii (sindromul de expunere, ce va fi descris în cadrul fiziopatologiei). Odată instalate, leziunile indirecte parcurg patru etape, comune tuturor ţesuturilor:

1. etapa de inflamaţie acută aseptică, cu vasodilataţie capilară paralitică şi infiltrat inflamator exsudativ cu PMN intacte;
2. etapa litică: infiltrat litic, urmat de modificări celulare - distrofie vacuolară - modificarea afinităţii tinctoriale şi în final, necroză;
3. etapa coexistenţei mecanismelor litice cu cele de regenerare, cu infiltrat productiv - proliferativ urmat de apariţia ţesutului de granulaţie cu vase de neoformaţie;
4. etapa regenerativă, care este condiţionată de un aport suficient de oxigen, hipoxia perturbând mecanismele de vindecare.

În ceea ce priveşte fiziopatologia fracturii deschise, aceasta include atât fenomene generale, cât şi locale. Acţiunea agentului traumatic este percepută ca un stres, care, acţionând asupra sistemelor ce reglează interacţiunea organism–mediu, declanşează o multitudine de perturbări sistemice reunite sub numele de „reacţie sistemică post-agresivă", care parcurge mai multe faze, dependente de modul în care mijloacele terapeutice sprijină efortul compensator al organismului: **faza de dezechilibru imediat (de alarmă),** care declanşează relee neuro-endocrine, generând **faza catabolică,** urmată fie de:

– **faza de declin corticoidal,** urmată de **faza anabolică şi vindecarea,** dacă mecanismele compensatorii ajutate de tratament predomină, fie de
– **faza de epuizare şi şoc,** dacă mecanismele compensatorii sunt depăşite, sau tratamentul este ineficient.

În ceea ce priveşte fiziopatologia locală, aceasta este reprezentată în special de următoarele tipuri de fenomene:

a. Sindromul de expunere ce constă în totalitatea alterărilor consecutive trecerii focarului de fractură de la condiţiile de temperatură, presiune, pH, umiditate, specifice mediului intern, fiziologic, la cele ale mediului extern;

b. Perturbările din microcirculaţie, reprezentate, în final, de producerea circumstanţelor favorabile trombozei în microcirculaţie. Calea comună prin care se produc alterările din focarul de fractură deschisă este acidoza metabolică tisulară consecutiv hipoxiei;
c. Contaminarea bacteriană iniţială, care creşte semnificativ incidenţa şi severitatea complicaţiilor septice; toate ţesuturile necrozate acţionează ca medii de cultură pentru germeni.

Clasificarea fracturilor deschise

Dintre multiplele clasificări ale fracturilor deschise, următoarele au valoare terapeutică:

a. clasificarea **ETIOLOGICĂ,** ce are drept *criteriu - mecanismul de producere*, împarte fracturile deschise în:
   - fracturile deschise prin mecanism direct, dinafară-înăuntru, în care agentul traumatic produce toate leziunile, atât cele osoase, cât şi cele de părţi moi - de exemplu, lovirea directă de către un autovehicul; leziunile de părţi moi sunt severe, fractura este de obicei cominutivă şi contaminarea semnificativă;
   - fracturile deschise produse prin mecansim indirect, când agentul traumatic produce inţial leziunea osoasă, iar fragmentele osoase produc deschiderea secundară, de exemplu, aşa-numita „fractură a schiorilor" - fractură spiroidă de tibie, inţial închisă, şi care poate deveni deschisă dacă unul dintre fragmentele osoase perforează tegumentul; leziunile osoase şi de părţi moi sunt mai puţin severe, iar contaminarea este limitată.

b. clasificarea **GUSTILO – ANDERSON -** împarte fracturile deschise în 3 tipuri:
   - **Tipul I** – deschiderea fracturii este reprezentată de o plagă cu lungime sub 1 cm, nepoluată, leziunile ţesuturilor moi subcutanate sunt minime, acestea fiind fracturi deschise produse de agenţi traumatici cu energie mică;
   - **Tipul II** – fractura este deschisă printr-o plagă cu lungimea cuprinsă între 1 și 10 cm, leziunile de părţi moi sunt moderate, fără caracter extensiv, fără scalpuri sau avulsii; contaminarea plăgii este medie, acestea fiind leziuni produse de agenţi traumatici cu energie medie;
   - **Tipul al III lea** – deschiderea fracturii se caracterizează prin leziuni extensive de părţi moi, cu vizualizarea fragmentelor osoase, cu avulsia periostului şi expunerea osului. Acestea sunt fracturi produse de agenţi traumatici cu energie mare, contaminarea plăgii fiind semnificativă. În această categorie intră, **indiferent de aspectul deschiderii**, muşcăturile de animale, fracturile deschise produse prin arme de foc (ce determină contuzii şi dilacerări întinse şi sunt intens contaminate), aşa-numitele „farm-related injuries" (accidentele produse cu unelte agricole, de exemplu, înţepările cu furca, în primul rând datorită contaminării plăgii cu anaerobi) precum şi alte leziuni produse în medii poluate; tipul al III lea din această clasificare se împarte în trei subtipuri:
     - ***tip III A***, la care se poate realiza acoperirea primară adecvată a focarului cu părţi moi, indiferent de mărimea plăgii;
     - ***tip III B***, la care NU se poate realiza acoperirea primară adecvată a focarului cu părţi moi (Fig. 1);
     - ***tip III C***, fractură deschisă asociată cu leziune de ax arterial major, care determină tablou clinic de Ischemie Periferică Acută (API) şi la care este necesară intervenţia chirurgicală de restabilire a fluxului arterial, pentru păstrarea segmentului respectiv de membru, în caz contrar viabilitatea segmentului respectiv fiind compromisă.



Fig. 1 Fractură deschisă III B metafiză proximală humerală

Trebuie subliniat faptul că încadrarea corectă a unei fracturi deschise în unul dintre tipurile din această clasificare se realizează după explorarea intra-operatorie a focarului de fractură şi evaluarea posibilităţilor de acoperire primară a focarului, deci, clasificarea Gustilo-Anderson completă este o clasificare INTRA/ POST-OPERATORIE, şi nu pre-operatorie.

Tratamentul fracturii deschise

În situaţia în care este necesară efectuarea primelor gesturi terapeutice la **locul accidentului,** trebuie avute în vedere o serie de elemente:

- începerea tratamentului general, prin montarea unei linii venoase;
- îndepărtarea hainelor prin tăiere, nu prin scoatere;
- în măsura în care este posibil, dezinfecţia tegumentelor cu apă şi săpun;
- spălarea plăgii cu soluţii antiseptice sterile;
- pansament steril;
- imobilizare provizorie, utilizând elemente improvizate din mediu sau, cu funcţie de atelă, membrul contralateral (la membrele inferioare) sau toracele (pentru membrul superior);
- transport la unitate specializată.

În situaţia în care tratamentul trebuie efectuat într-o unitate medicală cu profil general, sunt necesare următoarele măsuri:

- evaluarea leziunilor şi începerea reechilibrării, dacă nu a fost efectuată în prealabil, prin montarea unei linii venoase;
- vaccinarea anti-tetanică;
- îndepărtarea părului pe o arie cât mai largă;
- toaleta chimică a plăgii;
- pansament steril;
- imobilizare gipsată corespunzătoare regiunii;
- trimiterea cu ambulanţă medicalizată la cea mai apropiată unitate de traumă.

În serviciul de ortopedie-traumatologie, după evaluarea pacientului şi stabilirea priorităţilor terapeutice, mai ales dacă fractura deschisă survine în contextul unui politraumatism, se va începe tratamentul DE URGENŢĂ al fracturii deschise.

Tratamentul general în fractura deschisă se adresează impactului sistemic al acestor leziuni. Elementele esenţiale ale acestuia sunt:

a. Combaterea dezechilibrelor, care se referă în special la:
- compensarea pierderilor hidrice şi a anemiei;
- tamponarea acidozei;
- normalizarea electroliţilor.

b. Combaterea tulburărilor din microcirculaţie, utilizând Heparine cu Masă Moleculară Mică;
c. Profilaxia complicaţiilor septice, incluzând (obligatoriu) profilaxia anti-tetanică şi antibioterapie cu spectru larg, curativă din punct de vedere al dozei şi duratei, având în vedere contaminarea iniţială a fracturii.

Tratamentul local al fracturii deschise reprezintă o URGENŢĂ CHIRUGICALĂ şi trebuie realizat în condiţii de bloc operator, cu respectarea regulilor de asepsie şi antisepsie. Se apreciază că precocitatea intervenţiei grevează prognosticul acestor tipuri de leziuni, motiv pentru care se recomandă ca acesta să fie realizat în primele 6 ore de la traumatism. De asemenea, existenţa unor asocieri lezionale poate necesita prezenţa unei echipe multidisciplinare - ortopedie, chirurgie vasculară, chirurgie plastică.

La camera de gardă se vor efectua măsurile primare de prelucrare a plăgii, pansament şi imobilizare în vederea intervenţiei chirurgicale, care trebuie efectuată în urgenţă. Efectuarea următoarelor manevre este contraindicată în Camera de Gardă:

- tentativele de explorare a deschiderii fracturii, atât din cauza riscului de sângerare, cât şi din cauza absenţei condiţiilor de asepsie chirurgicală;
- gestul de a reintroduce sub tegument fragmente osoase exteriorizate; această manevră trebuie efectuată după toaleta focarului, inclusiv a fragmentelor exteriorizate, astfel încât să scadă, pe cât posibil, gradul de contaminare, altfel, toate substanţele străine, inclusiv germenii, vor fi introduse în focar.

Tratamentul chirurgical al fracturilor deschise prezintă două etape esenţiale:

I. Asanarea focarului, care cuprinde:

- **Toaleta mecanică,** constând în îndepărtarea corpilor străini din plagă;
- **Toaleta chimică (lavajul)** cu soluţii antiseptic sterile, repetată pe parcursul tratamentului chirurgical;
- **Toaleta chirurgicală,** numită şi necrectomie sau debridare, presupune excizia tuturor ţesuturilor necrozate din focar. În ceea ce priveşte excizia, aceasta trebuie să fie adresată tuturor tipurilor de ţesuturi necrozate, până la ţesutul sănătos. Limita de viabilitate se stabileşte în funcţie de tipul de ţesut: muşchiul viabil este roşu, sângerând la secţionare şi contractil la stimulare mecanică sau electrică; osul viabil este acoperit de periost şi sângerând la secţionare sau scarificare, iar fascia viabilă este aderentă de muşchi. Debridarea este esenţială pentru prognosticul fracturii deschise şi trebuie să fie RIGUROASĂ, până în ţesutul sănătos, din cauza riscului infecţios major, care este cu atât mai mare cu cât cantitatea de detritusuri tisulare este mai mare. Din aceste motive, se poate afirma că nu există justificare pentru lăsarea în focar a unor ţesuturi necrozate, întrucât defectele diferitelor tipuri tisulare pot fi acoperite prin metode de chirurgie plastică. De asemenea, debridarea trebuie REPETATĂ. Datorită fenomenelor din microcirculaţie, este posibil ca ţesuturi care iniţial au vitalitate îndoielnică sau sunt viabile aparent, să se necrozeze ulterior, motiv pentru care este necesară reluarea exciziei. Debridările chirurgicale repetate sunt cunoscute sub numele de „second look" şi trebuie efectuate în sala de operaţii, în condiţii de asepsie şi antisepsie riguroasă, acestea reprezentând o componentă obligatorie a tratamentului fracturii deschise. De asemenea, trebuie subliniat faptul că nu se va face niciodată sutura unei plăgi reprezentând deschiderea unui focar de fractură decât după debridarea chirurgicală riguroasă. Concepţia potrivit căreia „pe unde iese osul intră moartea", bazată pe numărul mare de complicaţii septice fatale consecutive fracturilor deschise, poate duce în mod eronat la efectuarea suturii cu orice preţ a unei fracturi deschise (chiar în servicii fără profil de ortopedie-traumatologie) fără asanarea focarului. Această tedinţă intempestivă de a transforma o fractură deschisă într-una închisă are următoarele consecinţe nefaste:
  - În absenţa debridării riguroase, ţesuturile necrozate rămân în focar şi constituie mediu de cultură pentru germeni;
  - Dacă se efectuează în tensiune, sutura pune în pericol vitalitatea lambourilor apropiate.

II. Rezolvarea tuturor leziunilor din focar:

- **tratamentul leziunilor osoase: stabilizarea osoasă** depinde în primul rând de starea părţilor moi şi de posibilităţile de acoperire a fracturii:
  - când starea părţilor moi este bună şi focarul poate fi acoperit (la tipurile I, II după Gustilo), se poate opta pentru stabilizare internă;
- pentru tipul III este recomandată stabilizarea externă.

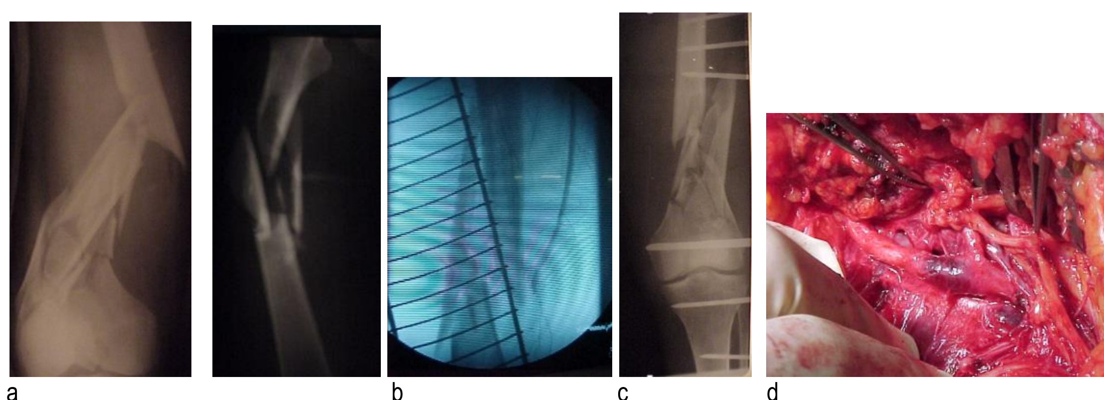
Stabilizarea externă nu este apanajul fracturii deschise, dar are o utilitate deosebită în aceste cazuri întrucât (atunci când este corect efectuată) permite suprimarea mişcărilor în focarul de fractură fără prezenţa

materialului metalic în focar, limitând astfel extinderea complicaţiilor septice în eventualitatea nefastă a apariţiei acestora şi constituirea biofilmului în prezenţa implantelor centromedulare sau paracorticale.

Fixatorul extern trebuie montat astfel încât să asigure stabilitatea multiplan a focarului, persistenţa mobilităţii în focar reprezentând un factor favorizant al apariţiei complicaţiilor. Fixarea externă reprezintă rareori tratamentul definitiv al fracturilor, aceasta consitutind, de cele mai multe ori, prima etapă a **metodei secvenţiale:** fixarea externă iniţială, şi ulterior, după vindecarea leziunilor de părţi moi, extragerea fixatorului extern şi stabilizarea internă.

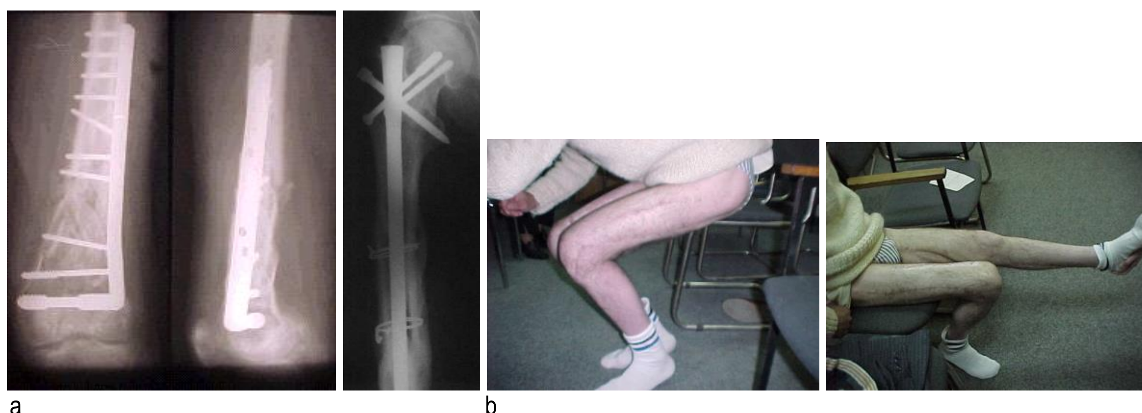
– **tratamentul leziunilor vasculare**: în cazul **fracturilor deschise tip III C, cu leziune de ax arterial major,** când este necesară şi refacerea axului vascular, deşi restaurarea circulaţiei arteriale este vitală pentru segmentul respectiv de membru, se va practica **mai întâi (prin cea mai rapidă procedură) stabilizarea osoasă,** apoi se va efectua restaurarea axului vascular arterial, astfel încât, odată efectuată restabilirea vasculară, aceasta să nu fie afectată (mobilizată sau tensionată) de potenţialele manevre necesare stabilizării oasoase. Este recomandat ca intervenţia să se finalizeze prin profilaxia Sindromului de Reperfuzie Tisulară (SRT) – fasciotomie decompresivă. De asemenea, în fracturile deschise tip III C, trebuie avut în vedere ca, înainte de refacerea axului arterial, să fie asigurat returul venos. În absenţa acestuia, va exista un aflux arterial, dar sângele va stagna în segmentul respectiv, cu toate consecinţele nefaste ale stazei.

Ilustrarea principiului de tratament în fracturile complicate cu leziune arterială este realizată în Fig.2 şi 3, ce prezintă un pacient din cazuistica Clinicii de Ortopedie şi Traumatologie a Spitalului Clinic de Urgenţă Bucureşti, cu fractură bilaterală de femur (Fig.2a), complicată pe o parte cu leziune vasculară, confirmată arteriografic (Fig.2b). S-a practicat stabilizarea femurului cu fixator extern (Fig.2c), apoi refacerea arterei femurale, trombozată post-traumatic (Fig.2d), urmată de fasciotomie decompresivă ca profilaxie a SRT. Ulterior, s-a practicat stabilizarea femurală internă (Fig.3a), cu un rezultat la distanţă foarte bun (Fig.3b).



a b c d

Fig. 2 Fractură bilaterală diafiză femurală cu leziune vasculară pe stg. (a) angiografia (b) fixarea externă (c) aspect intra-operator (d)



a b

Fig. 3 Stabilizarea definitivă osoasă (a), cu aspectul pacientului la 2 ani post-operator (b)

– **tratamentul leziunilor musculare, tendinoase**, cu excizia fragmentelor necrozate, avivarea marginilor şi, fie sutura primară (dacă este posibil fără tensiune), fie plasarea de fire de aşteptare în vederea suturii secundare sau plastiilor;

– **tratamentul leziunilor nervoase** (efectuat în colaborare cu specialiştii în chirurgie plastică) poate include: neuroliza, neurorafia sau alte procedee de refacere primară sau per secundam.

Dezideratul tratamentului local al fracturii deschise este realizarea unui mediu viabil în focar şi cu încărcătură microbiană cât mai redusă. Vindecarea ulterioară depinde într-o măsură hotărâtoare de viabilitatea ţesuturilor din focar, întrucât oxigenul este elementul necesar tuturor proceselor regenerative. Reducerea încărcăturii microbiene iniţiale prin asanarea focarului urmată de diminuarea semnificativă a potenţialelor medii de cultură prin excizia ţesuturilor necrozate reprezintă premisele scăderii incidenţei complicaţiilor septice.

Tratamentul leziunilor asociate fracturii deschise

În cele ce urmează vor fi prezentate o serie de sindroame clinice care sunt caracteristice traumatismelor complexe ale membrelor. Cu toate că acestea nu sunt exclusiv apanajul fracturilor deschise (adică pot fi asociate şi fracturilor închise), vor fi prezentate în acest capitol, întrucât sunt generate în cadrul traumatismelor de energie înaltă.

Ischemia Periferică Acută post-traumatică

Ischemia Periferică Acută (IPA) post-traumatică reprezintă expresia anatomo-clinică şi funcţională a diminuării (până la dispariţie) fluxului sanguin într-un teritoriu, ca urmare a unui traumatism. Din punct de vedere anatomo-patologic, IPA poate fi produsă prin două tipuri de leziuni:

I. Cu păstrarea continuităţii aparente a peretelui arterial - cum sunt compresiunea arterială (de către unul din fragmentele osteo-articulare, de edem sau hematom), tromboza, embolia sau spasmul arterial;
II. Cu întreruperea evidentă a continuităţii peretelui arterial, precum plăgile sau secţiunile arteriale; la acestea se adaugă o serie de fenomene, precum retracţia parietală, spasmul (arterial) şi tromboza locală.

Din punct de vedere al momentului apariţiei, raportat la momentul producerii traumei, IPA poate să apară: concomitent cu traumatismul, caz în care IPA este considerată o complicaţie imediată locală a acestuia, sau la distanţă faţă de momentul traumatismului, caz în care poate fi determinată de tromboză sau secţiune parţială cu hematom progresiv compresiv.

Din punct de vedere al traumatismului scheletic, leziunile arteriale pot însoţi orice tip de traumatism, închis sau deschis. Ca o particularitate, leziunea arterială poate fi produsă:

– direct de agentul traumatic (mai ales la traumatismele deschise);
– indirect, prin intermediul leziunii osteo-articulare: agentul traumatic produce leziunea osoasă şi unul dintre fragmentele fracturate (sau una dintre extremităţile articulare) devine agent traumatic secundar, producând compresiunea sau ruptura (parţială sau completă) arterei. Este important de subliniat acest mecanism, întrucât generează algoritmi terapeutici diferiţi.

Din punct de vedere al localizării, IPA poate apărea la nivelul oricărui segment al aparatului locomotor, complicând majoritatea leziunilor osteo-articulare, motiv pentru care, ***după orice traumatism, efectuarea evaluării neuro-vasculare periferice este obligatorie şi trebuie consemnată în documentele medicale ale pacientului***, întrucât probabilitatea de a se produce este cu atât mai mare cu cât artera este mai superficială sau mai aproape de planurile osoase. Există însă şi o serie de localizări considerate „vecinătăţi periculoase”, în care ischemia acută apare mai frecvent, acestea fiind:

– fracturile femurului distal (supra şi intercondiliene) cu deplasare;
– fracturile tibiale metafizare proximale cu deplasare şi luxaţiile de genunchi;
– fracturile de col chirurgical de humerus, cu deplasarea axilară a diafizei şi luxaţiile scapulo-humerale antero-interne;
– fracturile humerusului distal (paletă humerală) şi luxaţiile de cot;
– fracturile-luxaţii de gleznă, sunt frecvent asociate cu leziuni arteriale, motiv pentru care, odată suspicionate sau diagnosticate pozitiv, evaluarea status-ului arterial este obligatorie.

Fiziopatologia IPA

Consecutiv ischemiei se produce trecerea brutală la metabolismul anaerob, aşa cum este prezentat în Fig.4. Fosforilarea oxidativă mitocondrială nu mai are loc, ducând la scăderea dramatică a rezervelor energentice ale celulelor, şi anume a nivelurilor citoplasmatice şi mitocondriale de ATP. În consecinţă, mecanismele celulare ATP-dependente suferă, şi în primul rând pompele membranare. Se modifică permeabilitatea membranară şi se produc dezechilibre severe, dintre care cele mai grave sunt produse de eliberarea extracelulară de potasiu (consecinţe cardiace) şi mioglobină (afectare renală).

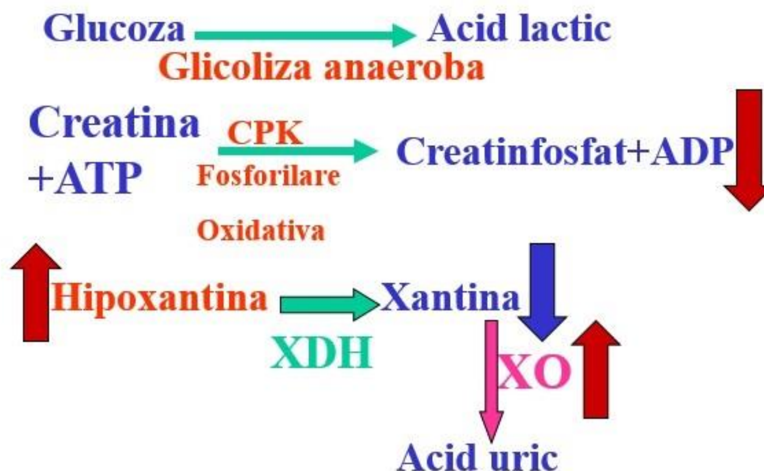


Fig. 4 Consecinţele metabolismului anaerob

Scăderea abruptă a aportului de oxigen afectează mai întâi funcţiile celulare, apoi afectarea devine organică, reversibilă şi apoi ireversibilă *(faza de ireversibilitate tisulară*). Ischemia are efect asupra tuturor structurilor, dar acesta depinde de rezistenţa tisulară, care este redusă pentru ţesutul nervos în comparaţie cu ţesutul muscular. Acest aspect este important în înţelegerea simptomatologiei în IPA traumatică.

În paralel, ischemia generează tulburări la nivelul microcirculaţiei. Hipoxia modifică permeabilitatea capilară, stimulând trecerea lichidului în spaţiul interstiţial, cu creşterea vâscozităţii. În paralel, datorită scăderii afluxului consecutiv obstrucţiei arteriale, se produce staza, şi, întrucât se adaugă tromboplastina tisulară post-traumatică, se consitutie triada Virchow, ceea ce duce la apariţia trombozei capilare extesive în teritoriul microcirculaţiei, consituindu-se *faza de ireversibilitate circulatorie.*

Gravitatea extremă şi riscul vital al IPA rezidă în apariţia complicaţiilor sistemice, ce se explică prin mecanisme multiple, cele mai importante fiind afectarea hepato-renală şi cardiacă (din cauza produşilor de metabolism anaerob, de liză musculară şi diselectrolitemiei), ceea ce poate duce în final la decesul pacientului.

Sindromul de reperfuzie tisulară (SRT) este strâns legat de IPA, reprezentând totalitatea manifestărilor clinice şi paraclinice, locale şi la distanţă, ce apar consecutiv revascularizării unui membru ischemic. Din punct de vedere practic, poate reprezenta, paradoxal aparent, cauza agravării locale şi generale a tabloului clinic după o procedură reuşită de revascularizare a unui membru ischemic.

Fiziopatologia SRT este legată de modificările metabolice din ischemie, descrise anterior. O modificare majoră care se petrece la reintroducerea oxigenului în celulă se referă la metabolismul xantinelor: în momentul reintroducerii oxigenului în celulă, xantin-oxidaza (XO- vezi Fig.4), absentă în mod normal, dar activată în mod patologic în etapa ischemică, accelerează conversia hipoxantinei în xantin-urat, folosind oxigenul drept acceptor de electroni, reacţie din care rezultă o moleculă de oxigen încărcată electronic, un radical liber care, interacţionând cu sistemele enzimatice ale celulei, are efecte litice celulare, în acelaşi timp iniţiind în cascadă producerea altor radicali liberi. Existenţi în celulă în mod normal, dar în cantităţi mici, structuri de tipul superoxizilor apar în cantităţi mari în SRT: anionul superoxid şi radicalul hidroxil.

Acţiunea radicalilor liberi la nivel celular se exercită în special prin degradarea proteinelor şi peroxidarea lipidelor, cu generarea de molecule reactive suplimentare şi mediatori ai inflamaţiei, cum sunt tromboxanul A2 (TxA2) şi leucotrienele (în special B4), IL-6, TNF, care au acţiuni sinergice pro-inflamatorii

(prin efect chemotactic pentru neutrofile şi creşterea permeabilităţii capilare), şi pro-agregante, stimulând tromboza capilară.

Efectul citotoxic şi pro-inflamator se exercită în special asupra: plămânului (cu apariţia „plămânului de şoc" şi a Insuficienţei Respiratorii Acute), rinichiului (cu Insuficienţa Renală Acută) şi muşchilor, cu apariţia tabloului clinic de Sindrom de Compartiment, datorită creşterii permeabilităţii capilare şi edemului consecutiv, care, netratat, evoluează spre necroză musculară progresivă, ce va agrava tabloul clinic general.

Tratamentul SRT este nespecific, măsurile de susţinere sistemică trebuie uneori să fie completate cu amputaţia de necesitate pentru a întrerupe verigile patogenice. Din aceste considerente, este necesară profilaxia SRT, care, la nivelul segmentului afectat, constă în fasciotomie decompresivă post-revascularizare, astfel încât să nu se mai genereze premisele creării unui compartiment inextensibil în care să poată creşte presiunea.

Monitorizarea pacientului post-revascularizare este, din acest punct de vedere, deosebit de importantă întrucât: alături de modificări biochimice nespecifice, creşterea valorii enzimelor de liză musculară (CK, LDH) semnifică persistenţa leziunilor musculare, şi un indicator de prognostic nefavorabil. De asemenea, este necesară monitorizarea funcţiei renale, care se află în stransă corelaţie cu eliberarea sistemică a produşilor de metabolism muscular anaerob.

Tabloul clinic în IPA:

Intensitatea manifestărilor clinice şi prognosticul IPA depind de următorii factori:

A. gradul de dezvoltare a circulaţiei colaterale, care are rol compensator şi care depinde de:

a. localizare - treimea distală a gambei este o zonă slab vascularizată, unde circulaţia colaterală se dezvoltă cu dificultate;
b. întinderea leziunii arteriale - cu cât obstrucţia arterială şi ruperea afectează o zonă mai întinsă, cu atât sarcina organismului de a dezvolta colaterale este mai dificilă;
c. vârsta pacientului;
d. starea circulaţiei arteriale anterior traumatismului - pre-existenţa arteritei este un factor frenator pentru dezvoltarea colateralelor;
e. rapiditatea dezvoltării ischemiei - în IPA post-traumatică nu există timp pentru dezvoltarea colateralelor, ceea ce face ca posibilităţile de compensare să fie restrânse, explicând simptomatologia şi evoluţia ischemiei acute post-traumatice.

B. leziunile asociate – o serie de circumstanţe constituie elemente agravante pentru IPA, cum ar fi:

– hipotensiunea acută post-traumatică (denumită generic „şoc traumatic sau hemoragic", când hipoperfuzia tisulară agravează leziunile);
– complicaţiile septice agravează evoluţia post-IPA;
– coexistenţa leziunilor nervoase perifeirce, care întârzie vindecarea.

C. aplicarea eficientă a tratamentului (precoce şi complet, incluzând tratamentul tuturor leziunilor ce pot influenţa status-ul vascular local).

Tabloul clinic al IPA cuprinde o serie de elemente subiective (relatate de pacient) şi obiective (constatate la examenul clinic) care pot constitui cele două forme de IPA constatate în mod curent în traumatismele membrelor: IPA severă (care include toate elementele clinice) şi IPA moderată (care are un tablou clinic incomplet, din care lipsesc elementele neurologice).

Sindromul de IPA se caracterizează printr-o serie de elemente al căror corespondent în limba engleză este cunoscut sub numele de „cei 5 P", tabloul clinic evoluând în funcţie de stadiul ischemiei (Fig.5).

1. ABSENŢA PULSULUI DISTAL de zonă arterială lezată (Pulseless) - locul unde pulsul nu se mai palpează oferă informaţii despre sediul obstacolului. Pulsul trebuie evaluat întotdeauna prin comparaţie cu membrul contra-lateral şi corelat cu TA, cunoscut fiind faptul că stările post-traumatice cu hipotensiune severă alterează pulsul la nivel global.

2. DUREREA (Pain) este situată distal de sediul traumatismului, întrucât mecanismul de producere este ischemia fibrelor nervoase. Nu este amendată de analgezice sau repaus şi se intensifică progresiv, odată cu persistenţa ischemiei.

3. PALOAREA şi RĂCIREA TEGUMENTELOR (Palor) apare prima dată distal, la nivelul degetelor; este afectată şi umplerea capilară, iar patul venos se goleşte, venele având aspectul de „şanţuri goale"; ulterior, în faza de ireversibilitate, când apare tromboza capilară, culoarea se schimbă, apărând cianoza, chiar cu zone de necroză cutanată.

4. PARESTEZIILE, apoi anestezia cutanată (Paresthesia) apar distal, prin acelaşi mecanism ca şi durerea. Paresteziile sunt primele semne de alarmă pentru afectarea nervoasă. Dacă ischemia se menţine, paresteziile sunt înlocuite de anestezie cutanată, cu extensie centripetă.

5. IMPOTENŢA FUNCŢIONALĂ PENTRU MIŞCĂRILE ACTIVE, MERGÂND PÂNĂ LA PARALIZIE (Paralysis) apare iniţial distal, apoi se extinde centripet. Mecanismul este mixt, iniţial prin anoxie nervoasă, ceea ce produce diminuarea şi apoi abolirea mişcărilor active. Când se produce şi necroza anoxică a fibrelor musculare, apare impotenţa funcţională şi pentru mişcările pasive, adică rigiditatea (faza de ireversibilitate).

Diagnosticul de IPA se pune pe baza elementelor descrise anterior şi are următoarele etape:

a. diagnosticul prezumtiv - **Elementul diagnostic de bază** este **ABSENŢA PULSULUI în segmentul distal** după un traumatism.
b. diagnosticul de certitudine constă în obiectivarea IPA prin:
   1. Ultrasonografie Doppler, care confirmă absenţa pulsaţiilor arteriale în segmentul distal;
   2. Arteriografie, care precizează: sediul obstrucţiei, circulaţia colaterală şi reumplerea distală;
   3. Explorare intra-operatorie, care evidenţiază şi starea ţesuturilor, în plus faţă de arteriografie.

În ceea ce priveşte diagnosticul IPA, o serie de elemente trebuie precizate pentru a evita potenţialele erori cu consecinţe grave asupra segmentului de membru, sau chiar asupra vieţii pacientului. În momentul în care se constată absenţa pulsului distal sunt obligatorii:

– Controlul TA, cunoscut fiind faptul că pulsul periferic este decelabil la TAs peste 60 mmHg;
– Controlul pulsului arterial la toate nivelele membrului respectiv, cât şi la celalalte membre superioare şi inferioare;
– Examenul clinic al întregului membru, având în vedere că anumite elemente pot influenţa decelarea pulsului, cum ar fi edemul;

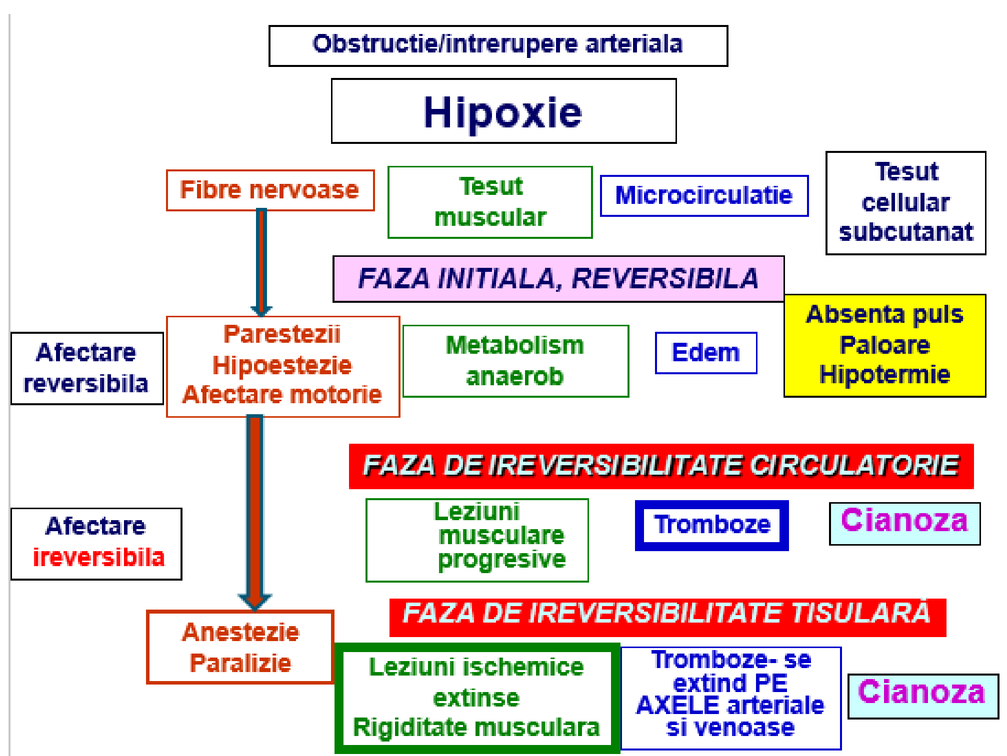


Fig. 5 Fazele evolutive ale IPA

- Stabilirea apartenenţei cazului concret la ceea ce se numeşte „vecinătate periculoasă" şi evaluarea probabilităţii producerii unei leziuni arteriale în acea zonă, subliniind faptul că examinarea pulsului distal trebuie să constituie un gest diagnostic **de rutină la toate traumatismele aparatului locomotor;**
- Evaluarea facilităţii şi oportunităţii efectuării angiografiei, în echipă pluridisciplinară, din punct de vedere al necesităţii restabilirii chirurgicale cât mai precoce a fluxului sanguin în segmentul respectiv de membru. Nu se va întârzia tratamentul IPA dacă angiografia nu este disponibilă în timp util.

Tratamentul traumatismelor aparatului locomotor complicate cu IPA reprezintă o urgenţă chirurgicală şi se efectuează în echipă pluridisciplinară care trebuie să includă specialişti în: ortopedie-traumatologie, chirurgie vasculară, ATI, chirurgie plastică, şi eventual şi alte specialităţi, dacă pacientul are şi alte organe afectate. Algortimul terapeutic depinde de starea pacientului, motiv pentru care trebuie efectuate:

- Evaluarea generală clinică şi paraclinică a pacientului, pentru a decela eventuale semne de afectare sistemică secundară ischemiei membrului;
- Evaluarea locală - se începe tratamentul chirurgical cu explorarea viabilităţii lojelor musculare prin stimularea mecanică şi electrică a acestora şi observarea sângerării. De asemenea, este necesară explorarea axelor vasculare, dar decizia de tratament conservator/ amputaţie se ia în funcţie de viabilitatea musculară.

După această evaluare, pacientul va fi încadrat în una din următoarele categorii:

I. IPA reversibilă, în care intervenţia terapeutică eficientă poate salva membrul afectat - în această situaţie se practică:

- Excizia ţesuturilor necrozate şi lavaj abundent;
- Stabilizarea leziunii osteo-articulare;
- Restabilirea fluxului arterial;
- Profilaxia sindromului de reperfuzie-fasciotomie decompresivă.

În Fig.6 este prezentat un pacient din cazuistica Spitalului Clinic de Urgenţă Bucureşti cu traumatism prin strivire a membrului inferior, luxaţie de genunchi şi ischemie periferică acută gambă şi picior (lipsa pulsului la poplitee). În această situaţie, fără a se aştepta efectuarea angiografiei, care nu era disponibilă în acel moment, s-a intervenit chirurgical în echipă pluridisciplinară. S-a practicat explorarea chirurgicală a leziunilor (Fig.6a), constatându-se viabilitatea grupelor musculare, motiv pentru care s-a decis păstrarea membrului; s-a efectuat stabilizarea leziunii osoase şi evaluarea leziunii arteriale, constatându-se o leziune de intimă şi medie de femurală ulterior trombozată (Fig.6b). S-a practicat rezecţia porţiunii afectate cu refacerea axului arterial cu grefă safenă inversată (Fig.6c) şi fasciotomie decompresivă pentru profilaxia SR (Fig.7a). Evoluţia vasculară a fost favorabilă, defectele cutanate au fost acoperite, vitalitatea membrului fiind restabilită (Fig.7b).



a b c

Fig. 6 Strivire de membru inferior, cu luxaţie de genunchi (a) şi IPA prin leziune de arteră femurală (b); restabilirea axului arterial cu grefon safen inversat (c)



a

b

Fig. 7 Stabilizarea osoasă şi fasciotomie pentru profilaxia SR (a); evoluţie locală favorabilă, cu păstrarea membrului traumatizat (b)

II. IPA ireversibilă fără complicaţii sistemice; la evaluarea intra-operatorie, musculatura este în cea mai mare parte neviabilă, dar nu au apărut efectele sistemice. În această situaţie nu mai poate fi salvat segmentul de membru afectat, fiind indicată amputaţia, pentru a preveni instalarea complicaţiilor sistemice, şi

III. IPA ireversibilă cu complicaţii sistemice, în care se efectuează amputaţia în încercarea de a salva viaţa pacientului. În această situaţie, chiar în pofida măsurilor susţinute, prognosticul este rezervat.

În concluzie, IPA poate complica traumatismele aparatului locomotor, motiv pentru care examenul neuro-vascular local este obligatoriu în aceste circumstanţe. Diagnosticul precoce al IPA se bazează pe examenul clinic corect. Tratamentul precoce şi corect al IPA post-traumatice implică stabilizarea leziunii osoase, restabilirea axului arterial şi profilaxia sindromului de reperfuzie. Datorită aspectelor fiziopatologice evolutive, IPA poate avea implicaţii grave, atât locale, afectând viabilitatea segmentului respectiv de membru, cât şi sistemice, punând în pericol viaţa pacientului.

Bibliografie:

1. Heckman JD, McQueen MM, Ricci WM, Tornetta P, McKee MD. Rockwood and Green's fractures in adults, 2015, Wolters Kluwer Health.
2. Campbell's Operative Orthopaedics, 4-Volume Set , 13th Edition, 2016, ISBN-13: 9780323374620.
3. Rüedi TP, Murphy WM. AO principles of fracture management. Davos: AO Publishing & Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag. 2000.
4. Müller ME, Bandi W, Bloch HR, Allgöwer M, Willenegger H, Mumenthaler A, Schneider R, Steinemann S, Straumann F, Weber BG. Technique of internal fixation of fractures. Springer Science & Business Media; 2012 Dec 6.
5. Okike K, Bhattacharyya T. Trends in the management of open fractures: a critical analysis. JBJS. 2006 Dec 1;88(12):2739-48
6. Bowen TR, Widmaier JC. Host classification predicts infection after open fracture. Clinical Orthopaedics and Related Research. 2005 Apr 1;433:205-11.
7. Zalavras CG, Marcus RE, Levin LS, Patzakis MJ. Management of open fractures and subsequent complications. JBJS. 2007 Apr 1;89(4):884-95.

Capitolul 8
Politraumatismele

Prof. Univ. Dr. Cristea Ștefan, Șef Lcr. Bica Florin

Politraumatismele sunt definite de asociații de leziuni traumatice, care interesează minim 2 regiuni sau 2 sisteme de organe, din care minim o leziune este amenințătoare de viață.

Preocuparea deosebită pentru acest capitol, este rezultatul procentului mare de decese și de pacienți cu dizabilități rezultate în urma traumelor.

Din punct de vedere fiziopatologic, victimele acestor leziuni traumatice simultane, de etiologie multiplă şi politraumatizaţii (Fig.1) prezintă un răspuns sistemic, şi anume șocul traumatic.

În timp s-au schimbat paradigmele: în anii '50 - se spunea „prea prăpădit ca să mai fie operat", apoi în anii '80 – „prea prăpădit ca să nu fie operat" (Early Total Care), pentru ca, după 2000, expresia clasică să devină „pacient cu risc" (Damage Control Orthopaedics), tratamentul fiind adaptat fiecărui moment al traumatizatului. Aceste precepte au condus la scăderea mortalității prin optimizarea tratamentului politraumatizaților.

Conform statisticilor unor centre importante europene de traumatologie, în deceniile al 5-lea şi al 6-lea ale secolului nostru, peste 60% din politraumatizaţi mureau în stare de şoc şi insuficienţă renală. În prezent, cifrele au scăzut până la 20% şi în unele servicii până la 14% (Fig.2).



Fig. 1 Pacient politraumatizat

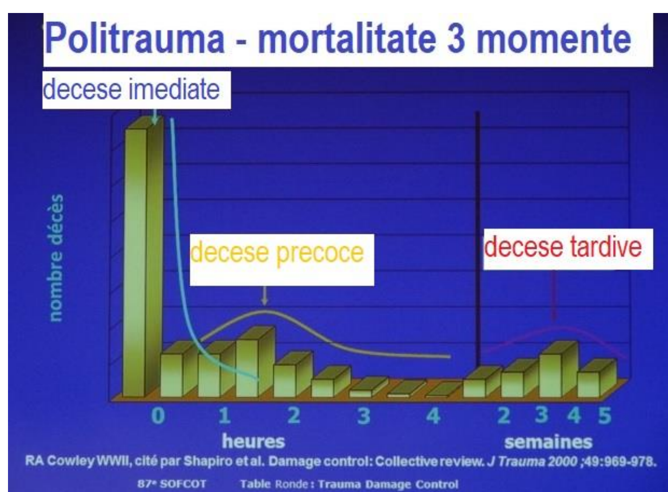


Fig. 2 Rata mortalităţii pe perioada spitalizării

Early Total Care este aplicabilă în multe situații ale politraumatizaților, stabilizați fie iniţial fie după stabilizarea acestora. ETC implică traumatologi antrenați, capabili să rezolve leziuni variate și complexe, în centre de politraumă specializate. ETC poate să nu se aplice în traumatisme cranio-cerebrale, toracice precum și în coagulopatii. După aplicarea acestui precept, au apărut complicații posttraumatice, astfel luând naștere noțiunea de pacient cu risc, aplicându-se preceptul de DCO-DCS, damage control orthopaedics sau surgery.

Noțiunea de pacient cu risc este definită prin insuficiență sistemică de organ, hipotermie (sub 35^0), traumatism abdomino-pelvin cu scăderea TA sub 90 mmHg, contuzie pulmonară difuză, TA pulmonară > 24 mmHg, șoc după administrarea a peste 10 unități sânge, coagulopatie (scăderea trombocitelor sub 90.000), ruptură a unui vas sangvin mare.

Trebuie combătut cercul vicios: hipotermie, coagulopatie, acidoză. Se stopează pierderile sangvine, se administrează sânge izogrup izoRh, oxigenoterapie, se combate acidoza și hipotermia.

Traumatologia a devenit minim-invazivă, se realiniază fracturile într-o primă etapă, în urgență, aplicându-se fixatoare externe. Montarea rapidă a fixatoarelor externe percutan permite fixarea segmentelor fracturate și deșocarea pacienților în urgență. Fixarea externă a fracturilor de bazin asigură reducerea fracturii, dar și salvarea vieții bolnavului. Ulterior, după reechilibrarea bolnavului, se decide dacă fixarea externă rămâne definitivă sau se schimbă fixarea externă cu cea internă. Uzual, pentru oasele lungi ale membrelor inferioare, se practică sinteza cu tije centro-medulare zăvorâte. În cazul pacienţilor stabili şi tineri, se aplică de la început fixarea definitivă a tuturor focarelor de fractură – ETC (Early Total Care). La pacienții cu risc, se optează pentru DCO (Damage Control Orthopaedics), inițial aplicându-se fixatoare externe temporar, până la stabilizarea disfuncțiilor, apoi reintervenindu-se chirurgical şi fixându-se definitiv fracturile.

Pentru politraumatizații instabili, se aplică gradual în urgență (DCO):

- Stadiul 1 - Stabilizare Fixator Extern Temporar;
- Stadiul 2 - ATI - corectarea dezechilibrelor, a hipotermiei, a coagulopatiei, monitorizare;
- Stadiul 3 - Reducere Osteosinteză Definitivă, de regulă la 7-10 zile.

Scăderea mortalității a fost posibilă prin generalizarea metodelor de reanimare și etapizarea manevrelor: **A.** airway – eliberarea căilor aeriene superioare, **B.** breathing – asigurarea expansiunii cutiei toracice, **C.** circulation – asigurarea funcției cardio-vasculare, **D.** disability – imobilizarea fracturilor și tratamentul luxațiilor, aplicarea măsurilor de deșocare - combaterea hipotermiei, acidozei, coagulopatiei și a inflamației sistemice, precum şi asigurarea disfuncțiilor digestive.

S-a observat că, pe lângă rata mare de decese instalate imediat posttraumatic, există și o rată ridicată a deceselor precoce, în primele ore. Dacă se intervine eficient în prima oră (Fig.3), rata mortalității scade, această perioadă fiind denumită „ora de aur”.

În urgență se intervine chirurgical, rapid, în prima oră din prima zi (Fig.4). Apoi, între 1-4 zile există o hiperinflamație (Systemic Inflammatory Response Syndrome – SIRS), cu scăderea imunității, distrugeri masive celulare și apoptoză, în această perioadă fiind optimă monitorizarea și lipsa intervenţiilor chirurgicale. SIRS este definit de prezența a minimum două dintre următoarele criterii: temperatura >38 sau < 36 grade Celsius; frecvență cardiacă > 90 bpm; frecvență respiratorie > 20/ min sau $PaCO_2$ < 32 mmHg; leucocite > 12000 sau < 4000/ mm^3 sau > 10% nesegmentate.

Urmează o virare din hiperinflamație în hipoinflamație, între 4 și 7 zile de la traumatism, denumită „fereastră optimă chirurgicală”, când se poate interveni chirurgical prin reduceri şi osteosinteze cu tije centromedulare zăvorâte, sau cu plăci și șuruburi, proteze, etc. Dacă s-a pierdut această oportunitate, nu mai trebuie intervenit până în a 3-a săptămână, pentru că, în perioada de după 10 zile, se instalează o imunosupresie adaptativă cu risc de infecții (Compensatory Antiinflamatory Response Syndrome – CARS).



Fig. 3 Aspect imediat postoperator în urgenţă



Fig. 4 Osteosinteza fracturilor cu fixator extern

Ca prim obiectiv al întregii echipe de gardă şi primă etapă importantă de tratament calificat al unui politraumatizat, **reanimarea** se desfăşoară practic după următorul algoritm:

A. Asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii superioare (Airway) prin îndepărtarea cauzelor ce produc obstrucţie din căile aeriene superioare: sânge, corpi străini, etc. Reanimatorul va poziţiona capul şi corpul în decubit lateral şi va utiliza o pipă sau va proceda imediat la intubarea accidentatului. Sonda endotraheală, pe cale orală sau nazală, păstrează calea aeriană deschisă şi previne sindromul de aspiraţie a vomei. Traumatismul orofaringian reprezintă indicaţia de traheostomie sau cricotiroidectomie în urgenţă, care nu permite trecerea sondei endotraheale. Dacă ventilaţia este insuficientă iar căile aeriene sunt libere, se poate utiliza şi respiraţia asistată cu presiune pozitivă sau respiraţia gură la gură.

B. Asigurarea expansiunii normale a cutiei toracice (Breathing). Imposibilitatea sau expansiunea insuficientă a cutiei toracice indică existenţa unui pneumotorax sau hemotorax. Hipersonoritatea cu presiune pozitivă în spaţiul pleural indică un pneumotorax în tensiune care necesită drenaj şi aspiraţia aerului, de urgenţă, înainte de a se înrăutăţi starea generală.

C. Asigurarea funcţiei cardiovasculare (Circulation). În caz de stop cardiac, se va executa masaj cardiac extern, eventual defibrilare electrică. Controlul hemoragiilor externe se va obţine pe moment, prin presiune directă şi pansament compresiv, evitându-se, dacă este posibil, pensarea vaselor care pot provoca leziuni ale peretelui vascular sau ale nervului adiacent. Poziţia proclivă a membrelor inferioare scade sau previne hemoragia venoasă şi creşte presiunea sangvină.

D. (Disability) – Se asigură funcția digestivă prin chirurgie abdominală, sutură rectală, controlul integrității tubului digestiv inferior, embolizare selectivă sub CT a surselor vasculare sângerânde.

Se asigură integritatea aparatului locomotor – se aplică fixator extern pe bazin stabilizând fracturile luxație și oprind sursele de sângerare, se imobilizează fracturile fie montându-se fixatoare externe fie prin osteosinteză centromedulară a diafizelor oaselor lungi, osteosinteză cu DHS, tije gamma, fixarea definitivă a fracturilor, tratamentul luxațiilor. Se iau măsuri de deșocare - Combatere a Hipotermiei, Combatere a Acidozei, Combatere a Coagulopatiei și Combatere a Inflamației Sistemice.

Etiologie

Politrauma poate surveni în împrejurări diverse, dar pe primul loc sunt accidentele de trafic rutier, care presupun o viteză neadaptată. Automobiliştii, motociclştii, cicliştii sau pietonii politraumatizaţi se deosebesc doar prin localizarea şi gravitatea leziunilor. Cu o medie de 6-7 leziuni diferite, se pot observa modele lezionale oarecum tipice. Pietonii vor prezenta leziuni care interesează craniul şi gamba iar conducătorii auto leziuni asociate toraco-pulmonare, craniene, vertebro-medulare, fracturi ale femurului, etc.

Deși sunt mai rare decât cele de automobil, accidentele de tren sau tramvai au energie cinetică mare, cu leziuni foarte grave, cu distrugeri mari ale segmentelor de membre interesate.

Accidentele de muncă, au caracteristici proprii - căderile de la înălţime, accidentele de mină au mai frecvent asocieri de fracturi ale coloanei şi bazinului, în timp ce accidentele industriale, zdrobirile la presă prezintă fracturi ale membrelor, zdrobiri ale mâinilor şi picioarelor. Politraumatismele din calamitățile naturale (cutremure, inundaţii, erupții vulcanice) sau cele din agresiunile militare sau terorism sunt cele mai grave.

La originea politraumatismelor pot fi **agresiunile mecanice**, precum lovirea cu sau de corpuri dure contondente, ce acționează cu energie cinetică diferită. Tot aici pot fi incluse: zdrobirile, amputaţiile traumatice şi **agresiunile fizice** prin efect de compresiune (crush-sindrom) sau prin efect vibratoriu (blast-sindrom) şi de decompresiune (în aer sau în apă). Rar se pot asocia **agresiunile chimice** cu acizi sau baze, mai rar **agresiunile radioactive** în accidente nucleare.

Datorită frecvenţei lor crescute, sunt prezentate în continuare, politraumele rezultate din accidentele rutiere şi de muncă.

Patogenie

În momentul unei coliziuni, factorii care acţionează sunt de ordin mecanic şi cinetic. Viteza vehiculului reprezintă elementul care condiţionează cantitatea de energie cinetică eliberată în momentul impactului şi implicit gravitatea leziunilor.

Într-o deceleraţie normală, energia cinetică declanşată de vehicul se absoarbe în totalitate prin frânare, în coliziuni (deceleraţie bruscă) se absoarbe prin deformarea vehiculului şi a ocupanţilor acestuia, prin creșterea în greutate a corpului și a organelor interne în deplasare.

În acest moment, mecanismul leziunilor poate fi sistematizat în leziuni prin **impact direct** şi în leziuni prin **impact indirect**. Hiperflexia capului urmată de hiperextensia coloanei cervicale, dorsale sau lombare, poate cauza leziuni ale măduvei, iar proiecţia viscerelor în interiorul cavităţilor ce le adăpostesc, poate determina leziuni de tipul rupturilor, dezinserţiilor, fisurilor, exploziilor.

Sunt enumerate leziuni dominante ale organelor interne ale corpului: craniu, torace, coloană vertebrală, bazin şi leziuni secundare mai uşoare, ale membrelor, cu o oarecare posibilitate de sistematizare.

Sindromul tabloului de bord (Fig.5) rezultă din proiecţia corpului înainte. Leziunile cele mai frecvente se întâlnesc la nivelul coapsei (ţinută în poziţie orizontală), unde pot surveni: fractura de rotulă, fractura supracondiliană de femur, fractura diafizară de femur, fractura de col femural, sau luxaţia de şold pură sau asociată cu o fractură marginală posterioară de cotil.

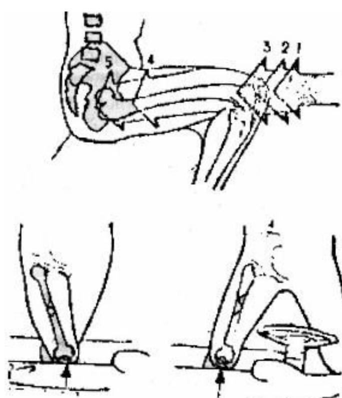
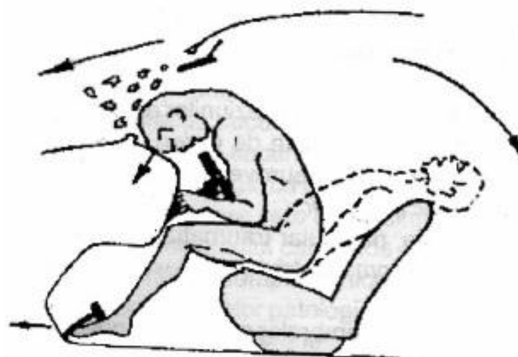


Fig.5 Sindromul tabloului de bord


Fig.6 Sindromul volanului

Sindromul volanului (Fig.6), specific conducătorului auto, se datorează proiecţiei trunchiului către volan şi se însoţeşte în mod constant de o contuzie mai mult sau mai puţin gravă abdominală sau toraco-abdominală.

Sindromul de proiecţie înainte, cel mai des întâlnit, poate afecta toţi călătorii. În mod obişnuit, el este caracterizat printr-un traumatism cranio-facial, interesând regiunea feţei şi a maxilarului, prin proiecţie în parbriz sau în pereţii vehiculului.

Sindromul de expulzare din vehicul este caracterizat prin leziuni cranio-encefalice şi rahidiene, centurile de siguranţă având rolul de a limita acest risc.

Cicliştii şi motocicliştii accidentaţi prezintă leziuni cranio-encefalice şi faciale, fracturi deschise ale membrelor inferioare, fracturi de claviculă.

Pietonul accidentat prezintă în mod obişnuit două leziuni asociate: fractură deschisă de gambă, care se datoreşte barei de protecţie a maşinii şi leziuni cranio-encefalice, prin impact de parbriz și proiecţie la distanță.

Forme anatomo–clinice

În cadrul politraumatismelor, pot fi întâlnite peste 11 asocieri lezionale, din care, în funcţie de principalele consecinţe anatomo-clinice şi metabolice, se pot delimita schematic, următoarele modele lezionale:

1. **Politraumatismele cu predominanţă cranio-spinală:**
   a. Sincopa sau pierderea de conştienţă momentană, însoţită de o ventilaţie inadecvată, cu evoluţie favorabilă în majoritatea cazurilor;
   b. Coma care implică o leziune craniană probabilă şi care se poate agrava în continuare prin hipoxie sau bronhopneumonie.
2. **Politraumatismele cu predominanţă toracică** ce se caracterizează prin:
   a. Leziuni ale căilor aeriene superioare, ale traheei, pulmonului, peretelui toracic şi diafragmului. Bolnavul este polipneic, cianozat, agitat, anxios, uneori cu tulburări de conştienţă, în timp ce tensiunea arterială şi pulsul sunt normale la început. Aceste semne se pot modifica mai târziu prin asocierea unui sindrom hemoragic responsabil de paloare, puls slab şi tensiune arterială scăzută.
   b. Leziuni cardio-pericardiace prin implicaţiile traumatice directe ale inimii şi vaselor mari mediastinale, cu hemopericard şi tamponament cardiac.
3. **Politraumatismele cu predominanţă abdominală** prin existenţa unui mediu septic-natural în lumenul tubului digestiv şi o eventuală contaminare a spaţiului intraperitoneal şi retroperitoneal, poate determina o complicaţie specifică a acestor lezaţi, *şocul septic*, după 12 ore de la accident, uneori continuare a unui şoc hemoragic.
4. **Leziunile traumatice ale membrelor**. Predominanţa leziunilor osteoarticulare şi osteomusculare la nivelul membrelor în 86% din cazuri, însoţite de dureri vii, spontane, accentuate de mişcare, pot

determina o serie de tulburări neurovegetative și *şoc traumatic*.

Particular traumatizaţilor cu leziuni întinse ale membrelor este *sindromul de strivire*, cu deversare masivă de mioglobină în circulaţie şi complicaţii renale, blocaj renal. Ulterior se poate complica cu *şoc toxico-septic*.

Şocul traumatic este urmarea unei pierderi de masă sangvină, asociată cu durerea. Consecinţa este o anoxie tisulară generatoare de acidoză metabolică progresivă.

Politraumatismele cu dominanţă hemoragică

Traumatismele toracice, abdominale şi traumatismele membrelor au în comun riscul major al hemoragiei care sfârşeşte într-un *şoc hipovolemic* dacă nu este oprită şi compensată hemoragia.

Decesele imediate la locul accidentului sunt legate de traumatisme foarte violente care pot antrena leziuni grave ale creierului sau ruptura vaselor mari. 66% din decese survin în mediul spitalicesc, 80% dintre decese sunt considerate precoce în primele 48 ore după traumatismul prin şoc hemoragic necontrolabil sau prin traumatismul cranioencefalic sever, 20% sunt decese tardive care survin după un interval de 10-30 zile, datorându-se unui sindrom de insuficienţă respiratorie acută (ARDS) sau unei insuficienţe organice multiple (IMO) cu sau fără stare septicemică. În experiențele recente din teatrele armate de operațiuni, rezultă că administrarea rapidă a sângelui izogrup, izoRh, proaspăt neconservat, este mult mai eficientă.

Diagnostic. Diagnosticul unui politraumatizat urmăreşte în linii mari trei obiective principale:

- determinarea stării de gravitate (şoc, deficienţă respiratorie, anemie acută);
- bilanţul rapid, dar complet al leziunilor;
- ierarhizarea leziunilor şi determinarea ordinei în care vor fi tratate.

Diagnosticul se poate stabili la locul accidentului, în cursul transportului sau în camera de gardă.

Examenul clinic va urmări un bilanţ complet pe aparate şi sisteme, al leziunilor tegumentelor şi părţilor moi: tipul şi locul lor în raport cu leziunile osoase, cu vascularizaţia lambourilor, etc. Prin palpare, se vor depista hematoamele, decolările importante şi se va controla pulsul principalelor trunchiuri vasculare. Dacă starea bolnavului permite, se vor examina reflexele osteotendinoase, sensibilitatea superficială şi profundă, starea sfincterelor, în vederea depistării unor leziuni posibile cerebrale sau rahidiene cu sau fără compresiune medulară.

Dacă funcţiile vitale (respiratorie şi hemodinamică) au fost stabilizate, se pot efectua primele investigaţii radiografice care trebuie să cuprindă toate leziunile, dar cu prioritate toracele, bazinul şi coloana cervicală. Explorarea imagistică trebuie completată cu examenul CT al întregului corp (all body).

Examenul toracelui este foarte important, acesta trebuie efectuat cu atenţie şi repetat în dinamică. Hemotoraxul reprezintă o cauză frecventă de deces în accidentele rutiere. Resuscitarea politraumatizatului, produce o creştere a tensiunii arteriale şi o îmbunătăţire a ventilaţiei, dar cu prudența de a nu produce un hemotorax sau pneumotorax, prin fracturi de coaste, iatrogen.

Examenul clinic trebuie să includă şi măsurarea perimetrului abdominal care poate să orienteze echipa de urgenţă către o hemoragie intraperitoneală. Lavajul peritoneal şi laparotomia cu scop diagnostic sunt înlocuite în prezent de examenul ecografic, prin care sunt evaluate obiectiv atât leziunile organelor parenchimatoase supramezocolice, cât şi ale rinichilor şi pancreasului. Totodată, trebuie obiectivate leziunile organelor cavitare şi ale mezenterului.

Leziunile membrelor sunt frecvent întâlnite în politraumatisme. Dacă în cauză este un agent traumatic cu energie mare, sunt mult mai frecvente leziunile părţilor moi asociate fracturilor. Deoarece leziunile părţilor moi nu pot fi obiectivate radiologic, medicul traumatolog trebuie să acorde o atenţie mai mare examenului clinic, pentru a realiza o încadrare corectă în scala de apreciere a severităţii unei fracturi şi să nu omită posibilitatea existenţei fracturilor multiple sau a traumatismelor articulare multiple la acelaşi membru, a complicaţiilor neurovasculare care pot însoţi o fractură.

Cercetarea fracturilor care pot rămâne cel mai frecvent nediagnosticate prezintă un interes practic major la un pacient politraumatizat, în condiţiile în care efortul de menţinere în viaţă are prioritate absolută.

Aceste fracturi sunt:

- Fracturile de bază de craniu, apofiză odontoidă C2, a vertebrelor centrilor traumatici C5-C7, T11-L2, cot, bazin, col femural, platou tibial, astragal, calcaneu;
- Luxaţiile posterioare ale umărului, scafoidului şi semilunarului şi posterioare ale şoldului.

Fracturile de bazin se pot complica cu hemoragii interne greu de controlat. Cauzele principale ale acestora sunt reprezentate de reţeaua venoasă pelvină, de ramurile arterei iliace interne şi de focarele de fractură. La examenul clinic, durerea la palpare a simfizei pubiene sau la compresiunea crestelor iliace indică un traumatism al centurii pelvine. O durere severă proiectată în regiunea lombară poate indica o hemoragie retroperitoneală. Tuşeul rectal poate confirma în plus diagnosticul. Controlul hemoragiei necesită transfuzii cu cantităţi mari de sânge sau embolizare.

Fracturile coloanei vertebrale sunt considerate leziuni grave în cadrul unui politraumatism.
Acestea necesită un examen clinic şi neurologic complet, care să descrie corect nivelul leziunii neurologice dintr-o fractură mielică. Trebuie consemnat minuţios şi evaluat dacă pacientul este conștient, simte membrele superioare și cele inferioare, dacă are control sfincterian, dacă mișcă membrele superioare și cele inferioare. Paraplegia sau tetraplegia care însoţesc întreruperile medulare reprezintă cele mai grave complicaţii neurologice ale unui traumatism de coloană vertebrală.

Examenul clinic trebuie realizat în condiţii de maximă monitorizare şi minimă medicaţie. Evaluările trebuie repetate continuu, în dinamică, iar dimensiunea pupilei, nivelul de conştientă şi semnele vitale, care reprezintă semnale importante pentru modificarea stării generale a pacientului, se vor constitui în semnale de alarmă pentru necesitatea unei intervenţii chirurgicale de urgenţă.

Concomitent cu eforturile echipei de anestezie-reanimare de a stabiliza funcţiile vitale ale politraumatizatului, echipa chirurgicală de gardă va face o evaluare meticuloasă a pacientului, astfel încât acesta să poată fi încadrat într-o scală de apreciere a severităţii traumatismului. Obţinerea scorului severităţii va permite o corelare bună cu realizarea unui prognostic realist asupra evoluţiei pacientului şi pentru aplicarea unei scheme terapeutice. Această evaluare este iniţiată de obicei prin consemnarea indicatorilor specifici ai accidentatului (vârstă, sex, greutate, înălţime), indicatorilor specifici accidentului (tipul de accident, mecanismul posibil al traumatismului, momentul accidentului, gradul de violenţă). Nivelul conştiinţei se poate determina obiectiv, utilizând scala de apreciere GLASGOW (G.C.S.): leziuni severe GCS < 8; leziuni moderate, GCS 9-l2; leziuni minore GCS 13-l5.

Evaluarea cu ajutorul scorurilor:

- Pacientul poate fi evaluat din punct de vedere anatomic și fiziologic, însă nu există un sistem perfect care să îmbine cele două componente.
- Cele două sisteme de scoruri folosite în cele mai multe unități de traumatologie sunt ISS-anatomic (Injury Severity Score) şi RTS-fiziologic (Revised Trauma Score).

I. ISS

- Scorul se calculează în funcție de regiune și de severitate;
- Sunt utilizate 6 regiuni: cap și gât, față, torace, abdomen, extremități și pelvis, tegumente (leziuni tegumentare);
- Severitatea variază de la 1 (minor) până la 6 (maximal, netratabil);
- Se aleg cele mai mari 3 valori de severitate, se ridică la pătrat și se adună (a2+b2+c2);
- Suma variază între 1 şi 75. În cazul în care o regiune are severitatea 6, atunci scorul devine automat 75.

II. RTS

- Se calculează în funcție de scorul Glasgow (GCS), rata respiratorie (RR) și presiunea sangvină sistolică (SBP);
- RTS=0.9368*GSC + 0.2908*RR + 0.7326*SBP;
- Scorul variază între 0 şi 7.8408;

Încadrarea pacienţilor politraumatizaţi:

1. Stabili

- Pacienții stabili nu au leziuni amenințătoare de viață, răspund la terapia efectuată și sunt stabili din punct de vedere hemodinamic fără suport inotrop.
- Acești pacienți nu prezintă hipotermie.

- Fiziologic, pot suporta intervenții chirurgicale îndelungate, fiind candidați pentru tratamentul global al leziunilor.

2. Pacienți la risc (*borderline*)

- Pacienți stabilizați postresuscitare inițială, însă cu risc de deteriorare a stării generale prin existența a diferite combinații de leziuni ce sunt deseori asociate cu rezultate nefavorabile.
- Există posibilitatea intervențiilor chirurgicale, ținând seama de faptul că există oricând riscul deteriorării stării generale.

3. Instabili

- Pacienți care rămân instabili din punct de vedere hemodinamic în ciuda intervenției terapeutice inițiale și au un risc crescut de disfuncție multiplă de organe și exitus.
- În cazul acestor pacienți, este recomandat tratamentul provizoriu al leziunilor.
- Intervențiile complexe necesită temporizare până când pacientul este stabilizat și răspunsul acut inflamator scade în intensitate.

4. In extremis

- Această categorie cuprinde pacienți politraumatizați cu risc iminent de deces prin existența leziunilor severe sau/ și a hemoragiei necontrolate.
- În ciuda eforturilor de resuscitare, acești pacienți rămân instabili dezvoltând triada morții (hipotermie, acidoză, coagulopatie).

Tratament

Tratamentul pacientului politraumatizat trebuie adaptat şi depinde de operativitatea echipei de gardă. În evoluţia clinică şi terapeutică a unui pacient politraumatizat se pot distinge următoarele perioade:

1. Acută sau de resuscitare (de la 1 la 3 ore);
2. Primară sau de stabilizare (de la 3 la 72 de ore);
3. Secundară sau de regenerare (de la 3 la 15 zile);
4. Terţiară sau de recuperare (după a 15-a zi).

I. Perioada acută sau de resuscitare (1-3 ore)

a. Primul ajutor preclinic la locul accidentului.

Drama accidentului se poate produce pe locul accidentului, în mijlocul de transport, sau la spital. După o expresie a lui Arnaud, „foarte adesea se ridică un lezat, se transportă un agonic şi se spitalizează un muribund”. Protocoalele actuale permit optimizarea rezultatelor.

În condiţiile noastre de organizare, acordarea primului ajutor încă reprezintă o obligaţie a oricărui cetăţean, deşi ar fi de preferat să existe echipe de prim ajutor dotate şi instruite în ceea ce priveşte aspectele reanimării de extremă urgenţă. În primele minute după accident se află în joc moartea sau viaţa accidentatului cu incapacitatea funcţională şi gradul de invaliditate în care se va afla mai târziu.

Degajarea victimei din vehicul se va realiza cu manevre blânde, fără agitaţie sau panică, evitându-se flexia axului cranio-cervical şi dorso-lombar, pentru a nu risca agravarea leziunilor, iar în continuare orice manevră de mobilizare se va executa în sensul tracţiunii axiale, mai precis în sensul imobilizării axate a capului, gâtului şi trunchiului în axul corpului.

Tratamentul va începe imediat, dar nu fără o examinare atentă şi rapidă, cu aprecierea funcţiilor vitale: a stării de conştientă, a funcţiei circulatorii, a funcţiei respiratorii, prin consemnarea hemoragiei şi a leziunilor externe, a deficienţelor neurologice, a rezultatului palpării abdomenului, a ascultării toracelui, stabilindu-se o legătură cu mecanismul şi locul accidentului. În urma acestui bilanţ, obiectivul măsurilor terapeutice este de a evita, de a limita, sau de a opri cât mai rapid posibil o scădere critică a aportului de oxigen, pentru a reduce la minimum leziunile ischemice, hipoxemia şi reperfuzia.

Tratamentul va include controlul hemoragiei, perfuzia cu lichide pentru menţinerea volemiei, administrarea de catecolamine (dopamină), noradrenalină în caz de presiune insuficientă după perfuzie, administrare de oxigen şi ventilaţie asistată în caz de disfuncţie critică (oprire) respiratorie. Scopul acestor măsuri este de a face pacientul apt să fie transportat în cel mai scurt timp şi de a-i ameliora cât se poate de mult prognosticul apropiat şi îndepărtat.

Menţinerea unei ventilaţii bune pulmonare primează terapeutic, iar *pericolul anoxiei* va fi evitat prin degajarea căilor aeriene superioare şi respiraţia asistată. În caz de pneumotorax compresiv, sau hemotorax masiv, se va institui de urgenţă drenajul toracic prin minitoracotomie la locul accidentului.

În prezenţa unei plăgi cu leziuni ale vaselor, se va realiza de urgenţă o *hemostază provizorie* prin compresiune directă şi pansament compresiv, evitându-se garoul, iar dacă nu se poate, notându-se ora, dacă s-a folosit garoul, pentru maximum o oră şi jumătate. După aplicarea unui pansament steril tuturor plăgilor, se vor axa fracturile şi se vor imobiliza provizoriu. Accidentatul va fi apoi transportat cât mai urgent la centrul de traumatologie cel mai apropiat, fiind aşezat pe un brancard, în decubit lateral dacă nu este conștient, sau în decubit dorsal şi cu o imobilizare provizorie adecvată în cazul fracturilor de coloană cervicală. La un pacient traumatizat cu traumatism cranian şi o tensiune arterială sistolică mai mare de 140 mmHg, toracele va fi menţinut mai ridicat.

În toate cazurile vor fi luate măsurile de deşocare pentru a evita ca şocul traumatic să se instaleze sau să se agraveze în timpul transportului, pe întreaga durată asigurându-se supravegherea pulsului, respiraţiei, a coloraţiei feţei, buzelor, urmărindu-se aspectul pupilelor şi sângerarea plăgilor. Nu vor fi abandonate, luându-se aceleaşi măsuri de prim-ajutor şi pentru cazurile aparent pierdute, aflate în comă sau sincopă.

După ce s-a reuşit stabilizarea funcţiilor vitale şi s-a asigurat analgezia necesară, accidentatul va fi transportat în centrul de traumatologie cel mai apropiat, fără a se depăşi o oră. În prezenţa hemoragiilor greu de controlat la nivelul toracelui şi al abdomenului, se va renunţa la acest concept în favoarea unei scurte prelungiri a timpului la locul accidentului pentru hemostază.

În ultimul timp, importanţa utilizării unui mijloc de transport rapid în acordarea primului ajutor preclinic a devenit evidentă. Ca mijloc de transport, elicopterul şi salvările, dotate special cu aparatură de reanimare, au determinat o creştere a razei de acţiune în acordarea primului ajutor (300 km), dar în primul rând o scădere a intervalului de timp liber de orice terapie (15 minute), a timpului de salvare (50 minute) şi a timpului până la primele îngrijiri chirurgicale (180 minute).

b. Tratamentul în faza clinică - în camera de gardă

Echipa de anestezie-reanimare, în aşteptare, va continua sau va iniţia urgent primele măsuri de reanimare a politraumatizatului.

Ca prim obiectiv al întregii echipe de gardă şi primă etapă importantă de tratament calificat al unui politraumatizat (Fig.7), **reanimarea** se desfăşoară practic după următorul algoritm (**A,B,C,D**):

A. Asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii superioare (Airway) prin îndepărtarea din cavitatea bucală a cauzelor care produc obstrucţie: sânge, corpi străini, etc. Pentru prevenirea obstrucţiei, reanimatorul va poziţiona capul şi corpul în decubit lateral şi va utiliza o pipă sau va proceda imediat la intubarea accidentatului. Sonda endotraheală, pe cale orală sau nazală, păstrează calea aeriană deschisă şi previne sindromul de aspiraţie a vomei. Traumatismul orofaringian este reprezentat de indicaţia de traheostomie sau cricotiroidectomie în urgenţă, care nu permite trecerea sondei endotraheale. Dacă ventilaţia este insuficientă, iar căile aeriene sunt libere, se poate utiliza şi respiraţia asistată cu presiune pozitivă sau respiraţia gură la gură.

B. Asigurarea expansiunii normale a cutiei toracice (Breathing). Imposibilitatea sau expansiunea insuficientă a cutiei toracice indică existenţa unui pneumotorax sau hemotorax. Hipersonoritatea cu presiune pozitivă în spaţiul pleural indică un pneumotorax în tensiune care necesită de urgenţă drenaj şi aspiraţia aerului. La fel se procedează și în emfizemul subcutanat. Când se poate realiza ventilaţia, dar persistă însă cianoza şi dispneea, poate exista un volet costal care necesită o ventilaţie asistată.

C. Asigurarea funcţiei cardiovasculare (Circulation). În caz de stop cardiac se va executa masaj cardiac extern, eventual defibrilare electrică. Controlul hemoragiilor externe se va obţine pe moment, prin presiune directă şi pansament compresiv, evitându-se, dacă este posibil, pensarea vaselor care pot provoca leziuni ale peretelui vascular sau ale nervului adiacent. Poziţia proclivă a membrelor inferioare diminuă sau previne hemoragia venoasă şi creşte presiunea sangvină.

D. (Disability) – Se asigură funcția digestivă prin chirurgie abdominală, sutură rectală, control al integrității tubului digestiv inferior, embolizare selectivă sub CT a surselor vasculare sângerânde. Se asigură integritatea aparatului locomotor prin aplicarea unui fixator extern pe bazin, stabilizând fracturile luxație și oprind sursele de sângerare. Se imobilizează fracturile fie montându-se fixatoare externe fie prin osteosinteză centromedulară a diafizelor oaselor lungi, osteosinteză cu DHS, tije gamma, fixarea definitivă a fracturilor,

tratamentul luxațiilor. Se iau măsuri de deșocare - Combatere a Hipotermiei, Combatere a Acidozei, Combatere a Coagulopatiei și Combatere a Inflamației Sistemice.

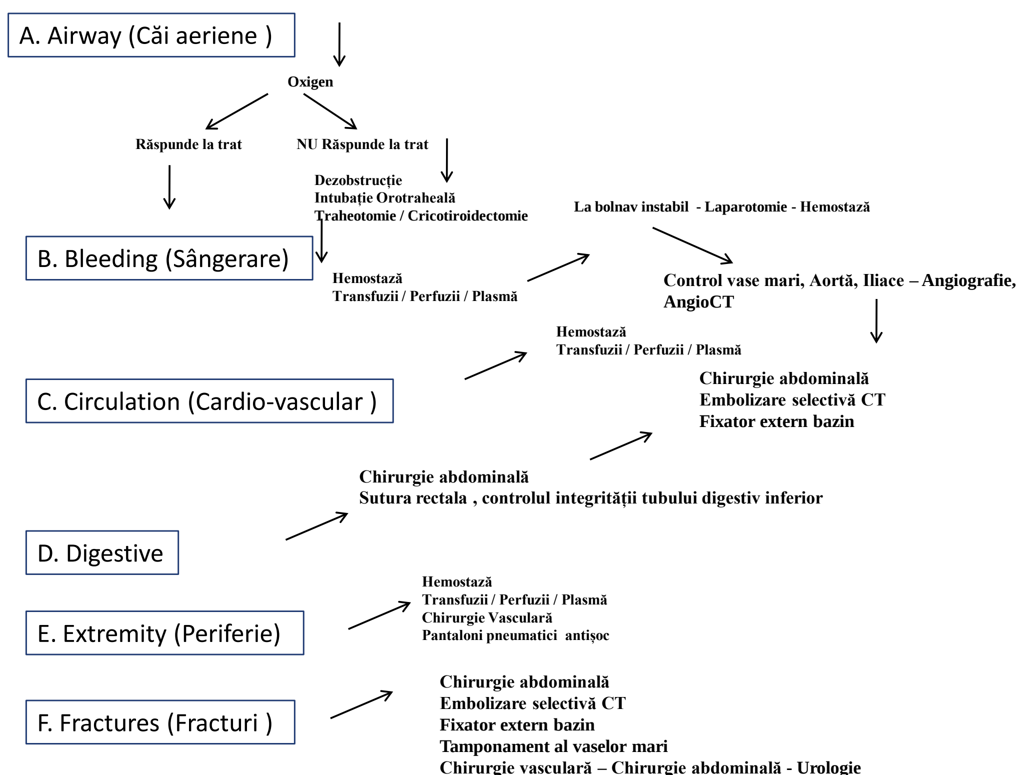


Fig. 7 Schemă de tratament după Tille

Tratamentul şocului traumatic va începe prin introducerea a două catetere, percutan, în venele superficiale ale membrului superior, cubitală sau brahială, sau mai bine abordul unei linii venoase centrale (subclavie) şi determinarea urgentă a grupului sangvin. Aceasta permite echipei de reanimare continuarea sau instalarea primei perfuzii cu soluţii cristaloide, care poate fi la început o perfuzie rapidă de 1-2 litri de soluţie izotonică, până la obţinerea grupei sanguine şi apoi continuarea perfuziei cu sânge total izo-grup/ izo-Rh. Inserţia unui al treilea cateter pentru măsurarea PVC (presiune venoasă centrală) este frecvent necesară, permiţând controlul funcţiei hemodinamice cu evitarea supraîncărcării organismului cu lichide, în condiţiile în care terapia infuzională poate ajunge la 15 litri soluţie/ 24 h. Cantitatea de sânge necesară este variabilă în funcţie de tipul traumatismului. Într-o fractură de bazin se pot pierde, în spaţiul retroperitoneal, până la 4,5 litri de sânge în focarul de fractură, într-o fractură de femur până la 2,5 litri, iar într-o fractură de tibie între 0,5-1,5 litri. Controlul diurezei, prin introducerea unei sonde uretrale, devine esenţial în condiţiile unei presiuni sangvine scăzute, care se redresează cu greutate prin terapia antişoc şi permite monitorizarea orară a diurezei (2500 ml/ 24 h).

Concomitent cu reanimarea intensivă a politraumatizatului aşezat pe masa de operaţie, echipa chirurgicală de gardă, formată din medici specialişti chirurgie generală, ortopedie, neurochirurgie şi alte specialităţi, va face un bilanţ rapid, atent, netraumatizant şi complet, clinic şi radiologic, fără a neglija leziunile aparent minore. Prin acest prim examen, se poate constata în mod obişnuit că politraumatizatul prezintă asocierea unor leziuni mai mult sau mai puţin grave ale membrelor sau coloanei vertebrale, cu un traumatism cranian, toracic sau abdominal.

Cu politraumatizatul pe masa de operaţie, echipa chirurgicală îşi va pune problema priorităţii indicaţiilor terapeutice şi este firesc ca în această ierarhie să primeze terapeutica leziunilor care ameninţă viaţa. Coordonatorul echipei devine specialistul care trebuie să rezolve cele mai importante leziuni ale pacientului.

În această ordine se deosebesc *măsuri terapeutice de primă urgenţă*, precum: efectuarea unei hemostaze, a unei traheostomii, pleurostomii, imobilizarea provizorie a unui focar de fractură şi concomitent

sau succesiv *măsuri terapeutice de urgenţa a doua*, definitive, precum: fixarea unui volet costal, evacuarea unui hematom extradural, osteosinteza unei fracturi, reducerea unei luxaţii, laparotomia exploratorie, sondajul vezical, etc.

Orice dislocare articulară sau orice fragment osos proeminent care comprimă un pachet neurovascular sau ţesuturile înconjurătoare, trebuie redus. Înainte de realizarea acestor manevre se controlează pulsul. Acesta poate fi diminuat sau dispărut prin compresiunea realizată de deplasarea fragmentelor. *Reducerea unei luxaţii sau axarea unui focar de fractură* îmbunătăţeşte fluxul sanvin în sectorul traumatizat. De aceea, beneficiul restaurării fluxului de sânge, după reducere, depăşeşte avantajele produse de fragmentele lăsate deplasate, cu intenţia de a nu contamina zonele profunde ale plăgii. După efectuarea manevrelor de reducere, apariţia pulsului distal nu înseamnă că dispare obligaţia chirurgului ortoped de a evalua periodic vascularizaţia membrului, fiind cunoscute riscurile leziunilor endoteliale asociate apariţiei tardive a trombozei vasculare. Ori de câte ori este necesar, trebuie efectuată o angiografie, în special în ischemiile terminale, în fracturile cu mare deplasare din jurul cotului, genunchiului, etc. Explorarea directă a axului vascular efectuată în echipă cu chirurgul vascular reprezintă modalitatea cea mai logică şi eficientă pentru rezolvarea acestei complicaţii.

După resuscitarea unui pacient în stare de şoc hemoragic, creşterea presiunii arteriale poate duce la o creştere a presiunii de perfuzie în membrul traumatizant, cu riscul de apariţie a unui **sindrom de compartiment**. Dacă accidentatul este sedat sau inconştient, durerea nu poate fi evaluată, fiind necesară măsurarea presiunii intracompartimentale.

Aceste riscuri îi obligă pe cei implicaţi într-o echipă de intervenţie de urgenţă să recunoască toate tipurile de leziuni care cad sub incidenţa specialităţii lor şi să aprecieze cu corectitudine momentul intervenţiei, tipul şi amplitudinea procedeului chirurgical care trebuie utilizat. Coordonatorul echipei de gardă trebuie să fie de acord cu planul terapeutic prezentat.

Această primă etapă care presupune restabilirea funcţiei respiratorii, depistarea unei hemoragii prin puncţie abdominală, pleurală, prima perfuzie, evaluarea leziunilor cranio-cerebrale, cu intervenţiile ca primă urgenţă, instalarea drenajelor toracice, a cateterelor arteriale şi venoase centrale precum şi a sondelor urinare şi gastrice şi legătura cu aparatele necesare monitorizării, nu trebuie să ia unei echipe de gardă antrenate decât trei sferturi de oră după traumatism sau de la sosirea în camera de gardă.

Orice intervenţie chirurgicală va fi realizată numai după echilibrarea şi cu acordul serviciului anestezie-reanimare după aplicarea corectă a măsurilor de deșocare, fiind bazată în special pe compensare vasculară şi oxigenoterapie, cu ameliorarea evidentă a stării pacientului în prezenţa unei diureze şi presiuni arteriale şi venoase normale.

Este dificil de afirmat în această primă perioadă că un traumatism cranian primează în faţa leziunilor toracelui sau abdomenului, că insuficienţa respiratorie acută este mai urgentă şi mai gravă decât marile hemoragii, fiecare politraumatizat reprezentând un caz particular, ierarhia în tratament depinzând de asocierea leziunilor.

Pentru acest motiv, tratamentul trebuie adaptat cazului în continuare, acesta fiind o muncă în echipă, iar bolnavul trebuie să rămână tot timpul în serviciul de terapie intensivă sau în sala de operaţie, aplicându-i-se pe cât posibil soluţii de tratament definitive.

Când starea generală este stabilizată prin măsurile de reanimare cu perfuzare volemică, ventilaţie asistată şi sedare antalgică, se continuă bilanţul lezional, cu ajutorul examenului CT cranian, al toracelui, al abdomenului şi pelvin. Este de preferat să se efectueze un examen rapid CT all body la internare, iar ulterior bolnavul să fie tratat fie în sala de operații fie în secția ATI, iar imagistul să interpreteze imaginile și să existe posibilitatea transmiterii acestora în sala de operație sau în secțiile spitalului. Se vor examina radiologic în detaliu toate segmentele traumatizate, din două incidențe. Conform asocierii lezionale se poate proceda şi la examene urologice, angiografii, ecografii sau la măsurarea presiunii în compartimente.

Dacă starea pacientului rămâne instabilă datorită unei hemoragii mari sau dacă apar semne de hipertensiune intracraniană, nu se va întârzia cu efectuarea de examene în scop diagnostic şi se va trece la efectuarea intervenţiei chirurgicale indicată pentru a menţine pacientul în viaţă.

II. Perioada primară sau de stabilizare (3-72 h)

Operaţiile de urgenţă indicate în această perioadă au drept scop păstrarea vieţii şi a funcţiei normale a organelor interne şi externe. Prin aceasta, se înţelege tratamentul leziunilor intraabdominale, al organelor parenchimatoase şi al organelor cavitare, al fracturilor cu leziuni vasculare, al fracturilor deschise şi al sindroamelor lojelor musculare, al unei leziuni craniene deschise, al unei perforaţii a ochiului. Mai trebuie adăugată necesitatea stabilizării fracturilor închise ale oaselor lungi, a instabilităţii marilor articulaţii, ale inelului pelvian şi ale coloanei vertebrale.

Prin stabilizarea precoce a acestor fracturi se evită o alterare a stării generale, se opresc hemoragiile persistente, se ameliorează durerea şi se permite un nursing cu posibilitatea întoarcerii alternante a pacientului pentru a se evita escarele.

Pentru aceasta sunt preferate intervenţiile care pot fi „sigure, rapide, minim-invazive".

Ortopedic, sunt preferate intervențiile minim-invazive, cu focar închis. În primele 6 ore, se pot trata chiar fracturile deschise, prin sinteză centromedulară, dacă vor putea fi acoperite defectele cutanate în aceeași ședință chirurgicală.

În politraumă, întrebuinţarea fixatorului extern va stabiliza focarele de fractură. Aplicarea fixatoarelor externe la bazinul cu fracturi – luxație salvează viața pacientului, stabilizând fracturile, oprind sângerările difuze, având și scop antialgic, permit mobilizarea pacientului. Osteosinteza centromedulară a fracturilor diafizare ale femurului, gambei, humerusului, cu alezaj și blocare nu poate fi aplicată în contuziile pulmonare. Alezajul agravează disfuncția respiratorie cu risc de embolie pulmonară. Fixarea externă stabilizează rapid focarele de fractură ale membrelor și bazinului.

În cazul fracturilor cu leziuni **vasculare concomitente**, intervalul de ischemie şi gradul de reperfuzie al ţesuturilor reprezintă factorul de prognostic cel mai important. Mușchii prezintă o scădere a funcţiei proprii după 2-4 ore de ischemie şi o anulare ireversibilă după 4-6 ore. Nervii prezintă o alterare a funcţiei după 30 minute şi o disfuncţie ireversibilă după 12-14 ore de ischemie. Capilarele sangvine suferă alterări ale endoteliului după 3 ore de ischemie, urmate de modificări de permeabilitate ale patului vascular. Leziunile vasculare trebuie diagnosticate imediat şi tratate urgent. Refacerea leziunilor arteriale este prima prioritate, iar dacă aceasta este dificilă, se va lua în considerare posibilitatea efectuării unui şunt arterial.

În sindromul de compartiment care se caracterizează prin creşterea presiunii intracompartimentale la 30-40 mmHg există eventualitatea ireversibilităţii funcţiei muşchilor, nervilor şi leziunilor vasculare. Un risc mare de apariţie a sindromului de compartiment îl au pacienţii cu fracturi cominutive închise proximale şi distale de tibie. Monitorizarea presiunii compartimentale, repausul procliv, imobilizarea elastică şi crioterapia de urgenţă sunt obligatorii.

Fracturile deschise vor fi tratate din perioada primară, printr-o debridare extinsă, pentru a putea explora pachetul vascular, urmată de o fixare stabilă. Tipul de osteosinteză va depinde de gradul de lezare al ţesuturilor moi. În trecut, majoritatea fracturilor asociate cu leziuni severe se tratau prin fixator extern. În prezent, este indicată osteosinteza cu tijă centromedulară chiar şi în fracturile deschise tip III B şi III C, dacă se poate realiza închiderea defectelor ţesuturilor moi lezate în primele 6 ore de la traumatism. Nu se recomandă sutura primară în tensiune la politraumatizaţi, iar hipoxia trebuie luată în considerare în aprecierea evoluţiei, ca factor potenţial de întârziere a refacerii şi pericol al unei infecţii posibile. Din această cauză, este recomandată sutura secundară sau o tehnică de chirurgie plastică prin acoperire. Este necesar însă, ca imediat să se acopere plaga cu materiale sintetice (folii de poliuretan semi-permeabile sau de piele sintetică) în prima perioadă, urmată apoi de o închidere definitivă după 5-10 zile, când s-a obţinut o plagă stabilă biologic.

Fracturile deschise intraarticulare se tratează iniţial prin debridare, urmată de o reconstrucţie a suprafeţei articulaţiei cu minimum de material de sinteză sau un fixator extern. Fixarea definitivă a componentelor articulare poate fi întârziată până în a doua parte a perioadei secundare de tratament.

Principiul de bază pentru tratamentul **fracturilor închise** este reprezentat de o fixare stabilă, definitivă sau cel puţin temporară încă din perioada primară, de una sau două echipe chirurgicale concomitent sau succesiv în aceeaşi şedinţă operatorie. Aceasta permite pacientului mobilizarea rapidă, prevenind complicațiile cauzate de imobilizare.

Stabilizarea fracturilor prin osteosinteză diminuă şocul traumatic şi complicaţiile postraumatice, cum ar fi sindromul de insuficienţă respiratorie la adult (ARDS) şi insuficienţa organică multiplă (IMO), sindroame care cresc rata morbidităţii şi a mortalităţii.

Ordinea priorităţilor care se recomandă în tratamentul fracturilor închise este următoarea: tibia, femurul, pelvisul, coloana vertebrală, fracturile membrului superior. Urmărind această secvenţă de priorităţi, pentru fracturile închise diafizare, asociate cu leziuni severe intracraniene sau traumatism toracic, cum ar fi contuzia plămânului, este nevoie ca în prezent să se ţină seama de o schimbare de tactică, care recomandă un control permanent intraoperator al funcţiei respiratorii, al parametrilor ventilatorii şi al hemodinamicii pulmonare, iar la bolnavii cu traume severe craniene, şi de o monitorizare continuă a presiunii intracraniene.

Fractura femurului, în particular la bolnavii politraumatizaţi, rămâne o problemă specială. Osteosinteza fracturilor pertrohanteriene instabile cu Tije Gamma sau fracturile pertrohanteriene stabile cu DHS reprezintă operații bine codificate și trebuie efectuate în urgență chiar de către medicii rezidenți.

Fracturile diafizare de femur sunt frecvent asociate cu o morbiditate crescută datorită pierderilor mari de sânge, a gradului de lezare a ţesuturilor moi, precum şi a altor factori. Până în 1980, în aceste cazuri, se indica osteosinteza primară cu tijă K centromedulară cu alezaj. S-a constatat însă, că la un număr mare din aceşti bolnavi apăreau complicaţii respiratorii (ARDS) (Pape şi col.,1994).

Alezajul este considerat astăzi un factor major în apariţia tromboemboliei pulmonare, însă din experienţa traumatologilor germani a reieşit că tromboembolia pulmonară ar fi determinată, în special, de asocierea cu o contuzie a plămânului. Pacienţii cu traume toracice dezvoltă ARDS mult mai frecvent, dacă sunt trataţi prin osteosinteză centromedulară în primele 24 de ore decât dacă sunt operaţi după un anumit interval. Din contră, pacienţii care nu au suferit leziuni toracice au o incidenţă scăzută a ARDS în timpul operaţiei.

În prezenţa unei afectări a plămânului, alezajul canalului medular trebuie evitat, dar şi osteosinteza centramedulară fără alezaj nu s-a dovedit a fi favorabilă în toate cazurile (Pape şi col., 1994). De principiu, la politraumatizați cu fracturi pelvine și/ sau fracturi multiple ale membrelor este indicată fixarea externă (fixator extern clamp) pentru o stabilizare temporară şi numai după 2-3 zile sau mai mult, când pacientul este echilibrat şi în siguranţă, se va realiza osteosinteza centromedulară fără alezaj cu sau fără blocaj, dinamic sau static.

Salvarea membrelor traumatizate sau amputaţie. Procedeele moderne de microchirurgie şi de reconstrucţie osoasă au permis revascularea membrelor traumatizate şi salvarea lor de la amputaţie. În urma evaluării rezultatelor funcţionale obţinute s-a constatat însă că decizia de a salva un membru grav compromis, după traumatisme severe, poate să nu constituie cea mai bună indicaţie. În unele cazuri de fracturi deschise de tipul III C, după clasificarea lui Gustilo, Anderson şi Mendoza (1984), urmărindu-se o recuperare a integrităţii morfologice a membrului, în final poate rezulta un infirm cu un membru inferior recuperat dar nefuncţional. Pentru evitarea acestor infirmităţi tardive după traumatisme complexe ale membrelor la un politraumatizat sau polifracturat, Lange (1989), Helfet şi col. (1990) au propus scorul MESS (Mangled Extremity Severity Score) pentru o evaluare prognostică mai obiectivă şi utilă atât în scopul salvării segmentului afectat, când scorul este egal sau mai mic de 6, cât şi al indicaţiei de amputaţie primară în focar deschis, când scorul devine egal sau mai mare decât 7 (Fig.8). Chiar şi aşa, decizia amputației este extrem de dificilă, extrem de individuală și greu de cuantificat, fiind necesar ca gestul infirmizant să fie indicat de 3 medici primari.

Tehnica operatorie este foarte importantă şi variabilă în cazul pacientului politraumatizat cu multiple traume. Decizia trebuie luată după un protocol care conţine indicaţii absolute şi relative şi după aprecierea concomitentă a traumatismelor asociate (Lange, 1989, Halfet şi col., 1990), a procedeelor de osteosinteză, de transplantări de ţesuturi (musculare şi cutanate) sau de microchirurgie, evaluând chiar şi posibilitatea de replantare a membrului amputat traumatic.

Când ischemia durează de peste 6 ore, în leziunile severe ale membrelor şi, în special, în cazul sindromului de strivire şi în cazul leziunii nervului tibial când faţa plantară a piciorului îşi pierde sensibilitatea, prognosticul este nefavorabil (Helfet şi col., 1990). În aceste cazuri membrele pot fi salvate, însă pentru pacient evoluţia nu va fi favorabilă. Odată însă hotărâtă încercarea de salvare a membrului, tratamentul trebuie să fie standardizat.

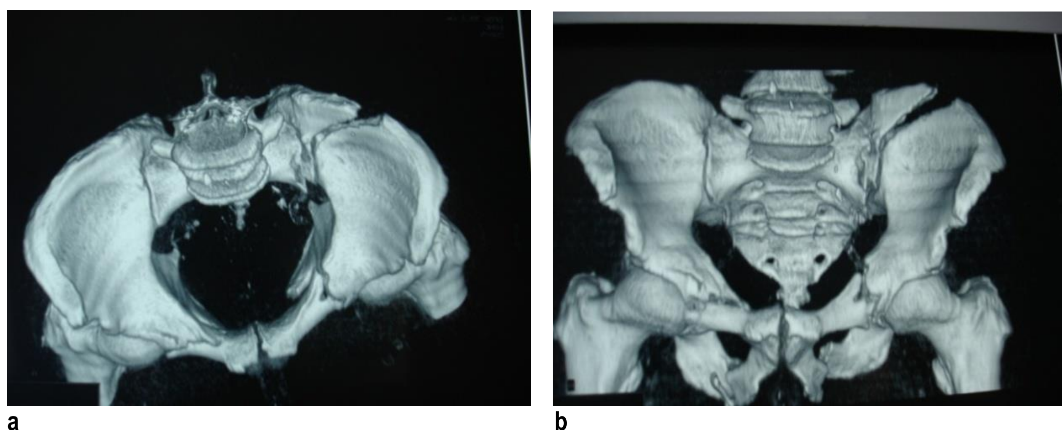
Mangled Extremity Severity Score MESS > 7 = amputație	
A. **Aspectul lezional** - energie mică – 1 pc - energie medie – 2 pc strivire, cominuție - energie înaltă – 3 pc explozie, proiectile - strivire masivă – 4 pc feroviar	C. **Ischemia** punctaj dublat > 6 ore – absentă 0 pc – ușoară puls diminuat 1 pc – moderată puls absent, parestezii 2 pc – avansată 3 pc activitate motorie 0
B. **Șocul** – Absent 0 pc – Ușor hTA pasageră 1 pc – Moderat hTA prelungită 2 pc – Avansat fără puls, parestezii 3 pc	D. **Vârsta** – < 30 ani 0 pc – 30-50 ani 1 pc – > 50 ani 2 pc

Fig. 8 Scorul MESS

Fracturile instabile ale pelvisului

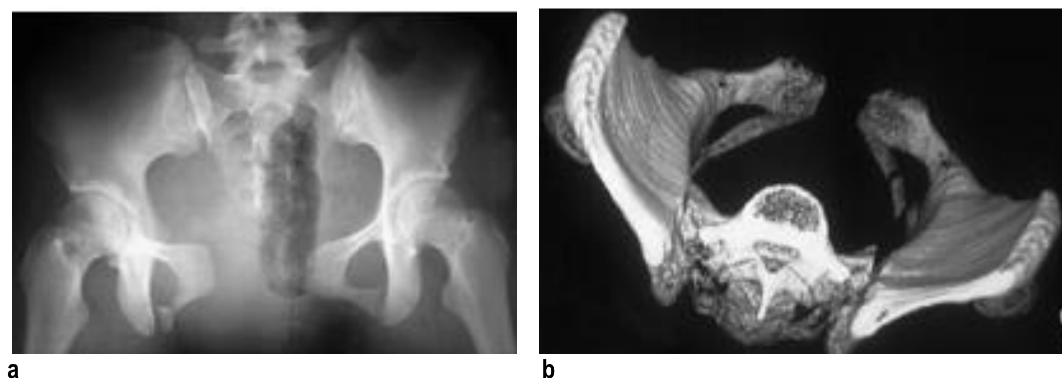
Pohlmann (1994) a clasificat aceste fracturi ale inelului pelvin în: stabile (tip A), parţial stabile (tip B) şi total stabile (tip C - prin forţe de forfecare).

Examenul imagistic cuprinde examinarea radiologică în incidenţele antero-posterioară de pelvis (faţă), cranială de inel pelvin (inlet view), caudală de inel pelvin (outlet view). La acestea se pot adauga în funcţie de starea bolnavului - tomografia computerizată (Fig.9A,B) deosebit de utilă în diagnosticul traumatismelor posterioare de bazin şi a leziunilor asociate. Reconstrucţia imagistică tridimensională sugerează manevrele necesare (Fig.10A,B). Angiotomografia computerizată permite embolizarea selectivă şi stoparea sângerării, alături de fixarea externă pelviană salvând viaţa bolnavilor.



a **b**

Fig. 9 A,B, Examen CT reconstrucţie 3D a unei fracturi C1.3



a **b**

Fig.10 A,B Rx şi reconstrucţie CT - 3D fractură Tip B1.2

Protocolul de tratament minutat

Acesta este un tratament de salvare a vieţii, făcând parte din tratamentul fracturilor de bazin.

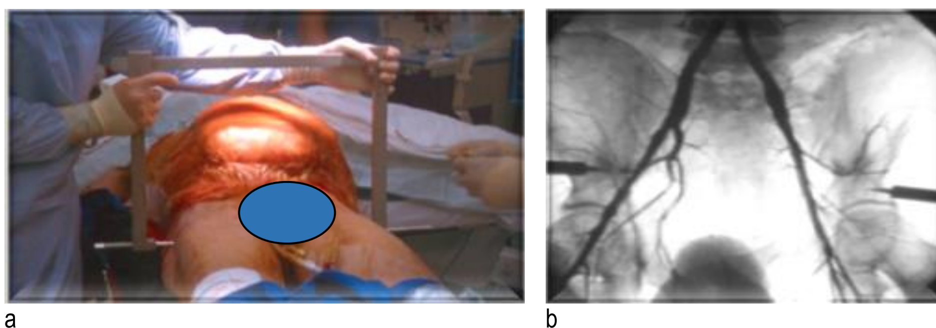
Este aplicat protocolul standardizat pentru tratamentul politraumatizaţilor. Acesta se bazează pe **3 decizii simple care vor fi luate în 30 minute** de la internare.

1. În primele **5 minute** – a) în caz de sângerare masivă cu sindrom de strivire, în caz de instabilitate hemodinamică, se va efectua intervenţia chirurgicală de urgenţă: laparotomie, hemostază, stabilizare cu fixator extern a fracturilor instabile de bazin. Echipa chirurgicală este mixtă: ortoped, chirurg generalist şi un anestezist experimentat. Trebuie amintit faptul că disjuncţia pubiană de peste 3 cm reprezintă o pierdere sangvină de peste 3 litri.

b) în caz de stabilitate hemodinamică, se va continua evaluarea clinică pentru stabilirea unui diagnostic complet, evaluare imagistică radiologică, ecografie abdominală. Dacă sângerarea este datorată instabilităţii pelvine se continuă cu etapa a II^{a}, fixarea cu fixator extern în următoarele 10–15 minute.

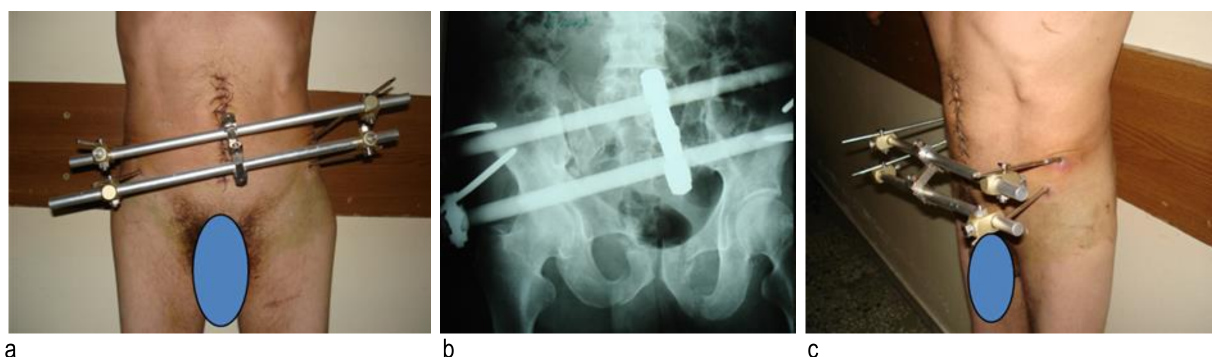
2. În următoarele **10–15 minute** – în caz de instabilitate hemodinamică, se va fixa extern bazinul. Clasic, se admite fixatorul cadru descris de Ganz (Fig.11A,B), în realitate alte fixatoare simple (Fig.12A,B,C) sunt mai stabile. Fixatoarele simple, nesofisticate, cu fixarea a 2 fişe de 5 mm în fiecare aripă iliacă, apoi solidarizate prin articulaţii de bare, permit fixarea rapidă cu salvarea vieţii uneori chiar cu bolnavul pe brancard (Fig.13A,B). Montarea percutană a fişelor în fiecare hemibazin, respectiv în aripa iliacă, permite aplicarea forţelor controlat în toate planurile, fiind necesar reducerii şi nu doar fixării fracturii deplasate. Odată fixat, se controlează reducerea (Fig.14A), efectuându-se imagini de faţă (Fig.14B), inlet view (Fig.14C) şi outlet view (Fig.14D). În caz de insatisfacţie a reducerii, se desfac barele şi se efectuează o nouă reducere, aplicându-se forţe de închidere a cărţii, de coborâre a unui hemibazin, de translare. Reperele de reducere sunt simfiza pubiană, articulaţia sacro-iliacă, precum şi refacerea continuităţii inelului pelvin. Se va evalua oportunitatea fixării suplimentare cu şurub transilio-sacrat. În caz de deplasări posterioare asociate, după ce s-a redus inelul pelvin cu fixator, în aceeaşi şedinţă se fixează cu şuruburi trans-sacro-iliace, percutan introduse ghidat de broşe (Fig.15A,B). Bolnavul rămâne în decubit dorsal, pe masa sau brancardul radiotransparent. În condiţii de sterilitate se introduce broşa percutan prin iliac în sacru. Se efectuează controale de profil de sacru, inlet view, faţă şi outlet view, la fiecare înaintare a broşei, a burghiului canulat (Fig.16A,B), a tarodului şi a şurubului de spongie (Fig.17A,B). Defileul de trecere este îngust, şurubul trebuie fixat în corpul primei vertebre sacrate, trebuie evitată artera sacrată, conţinutul cavităţii abdominale, sau canalul rahidian. Direcţia şurubului este de asemenea importantă, dar indiferent de aceste reguli, dacă nu se efectuează o reducere bună posterioară în primul timp cu fixatorul, şurubul posterior devine inutil. Fixarea bazinului deplasat reduce sângerarea dar nu o opreşte, de aceea se încearcă o reducere cât mai perfectă. Toate aceste manevre trebuie să se desfăşoare în maximum 15 minute. În lipsa fixatoarelor externe, la locul accidentului se poate aplica strângerea bazinului cu o centură sau un cearşaf. Dacă după aplicarea fixatorului extern, bolnavul rămâne instabil hemodinamic se continuă cu etapa a III^{a} în următoarele 20–30 minute.

3. În următoarele **20–30 minute** după aplicarea fixatorului extern, cu bolnavul instabil hemodinamic se continuă cu hemostază chirurgicală, explorare cu identificarea surselor majore de sângerare, tamponadă şi eventual angioCT cu embolizare selectivă. Fixatorul se desface temporar pentru a permite echipei de chirurgi să exploreze abdomenul, cu identificarea surselor hemoragice, eventual deschiderea spaţiului retroperitoneal. Se efectuează tamponadă cu câmpuri, meşare masivă, apoi se refixează soliditatea fixatorului. Eventual se închide temporar plaga prin aplicarea unei sterile drape şi în caz de nevoie se fac embolizări selectiv sub CT.



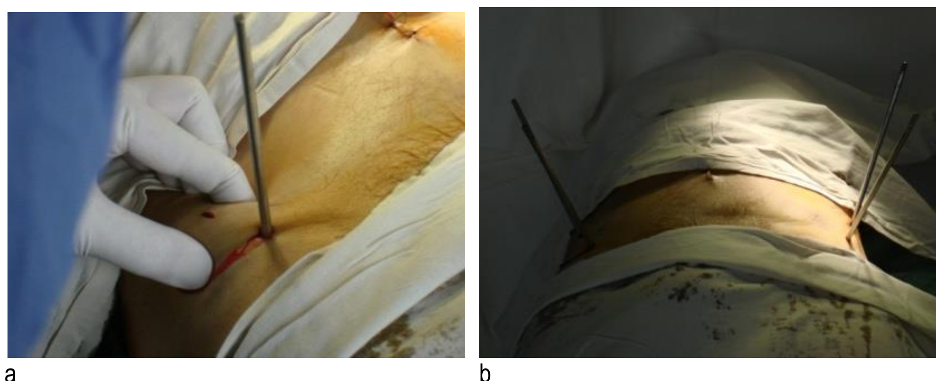
a b

Fig. 11 A, B Cadru fixator Ganz – Tamponadă abdominală, închidere provizorie cu sterile drape – Embolizare AngioCT



a b c

Fig. 12 A-C Fixator extern - Fractură tip C2



a b

Fig. 13 A-B Introducerea fişelor percutan în cele două aripi iliace, câte 2 fişe în fiecare aripă iliacă printr-un mic orificiu, palpând aripa iliacă, apoi se solidarizează cu bare ca în fig. 12

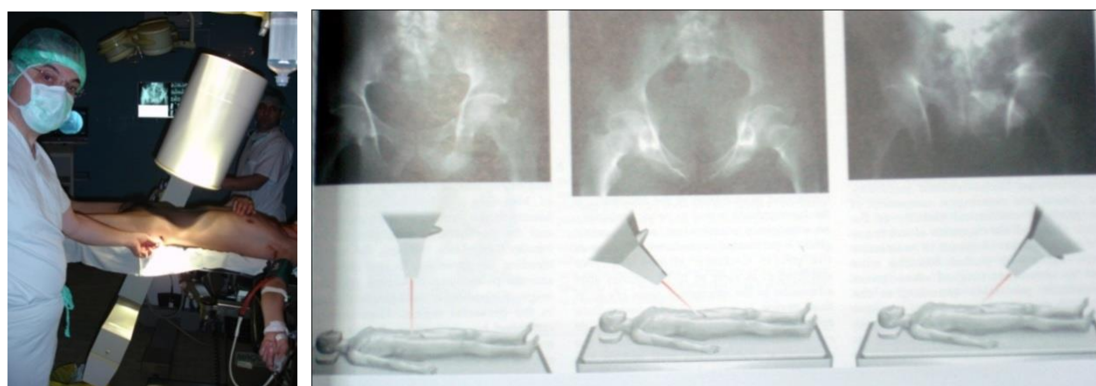


Fig. 14 A. Verificare preoperator inlet B. Rx Faţă C. Rx Inlet view D. Rx Outlet view

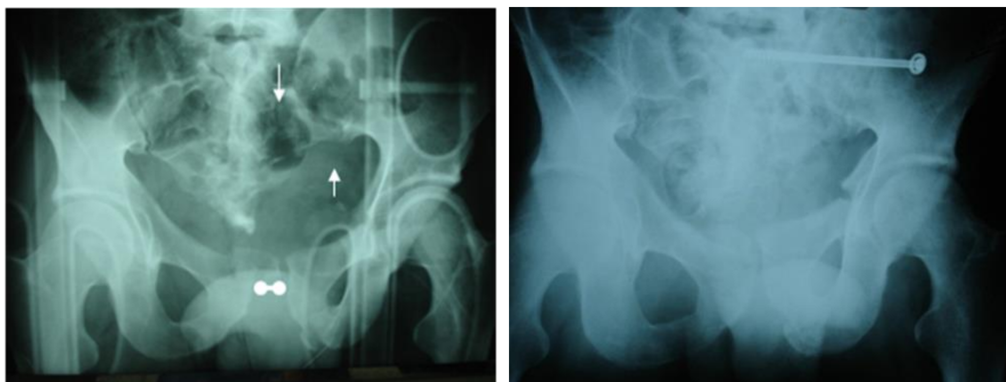


Fig. 15 A,B Situaţia pre şi postoperatorie după extragerea fixatorului extern cu şurub posterior

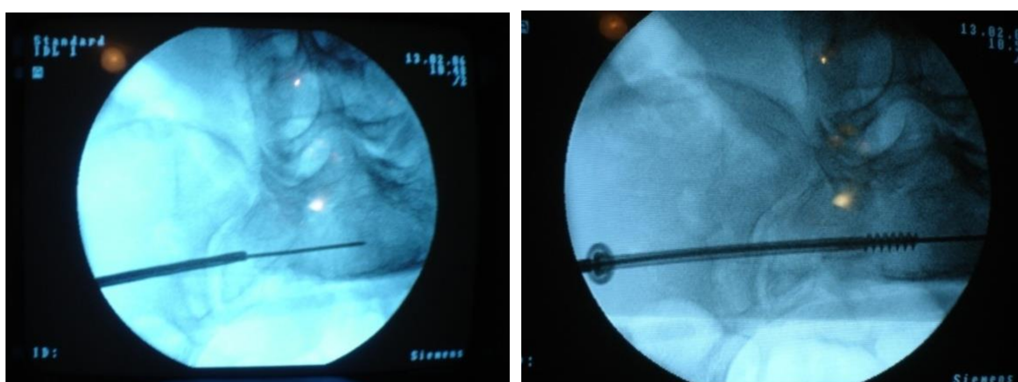


Fig. 16 A. Introducerea burghiului canelat B. Introducerea şurubului canelat

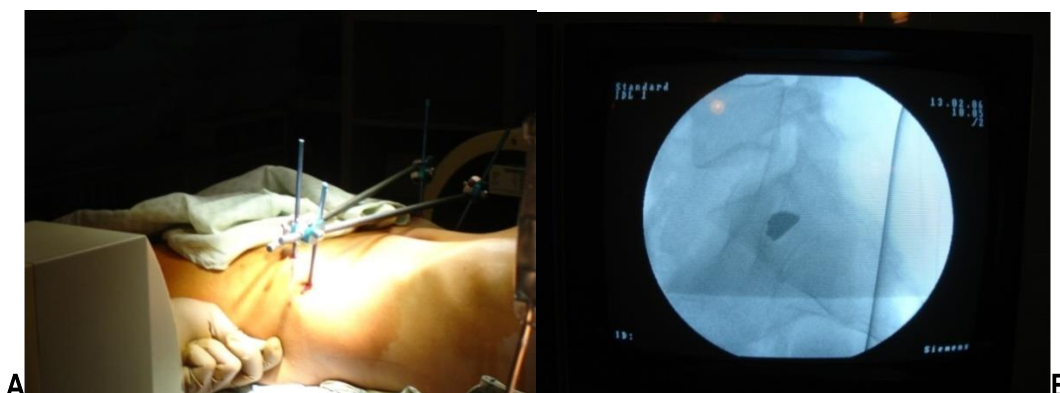


Fig. 17 A,B Introducerea şurubului canelat sub control de profil

Compresiuni ale coloanei vertebrale

În cazul fracturilor de coloană toraco-lombare instabile cu risc neurologic sau a celor neurologice mielice se practică decompresia rapidă şi stabilizarea coloanei vertebrale instabile pe cale anterioară la nivel cervical şi pe cale posterioară la nivel toraco-lombar, cu șuruburi transpediculare și tije. Leziunile coloanei, cu fracturi vertebrale şi segmente instabile, cu sau fără leziuni neurologice, au indicaţie de tratament chirurgical, deoarece tratamentul ortopedic nu dă întotdeauna rezultate bune. Pot persista deformările osoase, durerile şi mai târziu, pot apărea şi complicaţii neurologice.

Compresiunea progresivă medulară prin fractura coloanei are o indicaţie absolută pentru intervenţie operatorie în faza primară. Explorarea CT a coloanei evidenţiază fracturile care pot determina compresii pe structurile nervoase, prin fragmentele osoase sau prin compresiune realizată de un disc intervertebral. Stabilizarea imediată a fracturilor coloanei vertebrale prin osteosinteză segmentară va permite şi o mobilizare mai rapidă a bolnavului, cu combaterea complicațiilor.

Fractura de coloană cervicală poate fi imobilizată ortopedic prin fixare halopelvică sau prin tracţiune continuă cu potcoavă craniană, dar este recomandată intervenţia chirurgicală. În cazul vertebrelor cervicale C1, C2, C3, se preferă un abord dorsal pentru joncţiunea occipito-cervicală şi un abord ventral pentru fuziunea ventrală a C2-C3.

Pentru fracturile instabile ale vertebrelor cervicale inferioare (C4-C7), se indică abordul anterior care permite controlul spaţiului intervertebral în cazul fracturilor mielice.

În cazul traumatismelor coloanei toraco-lombare, tratamentul constă în reducerea ortopedică a fracturii sau o stabilizare segmentară transpendiculară, astăzi posibilă cu un instrumentar transpedicular, eventual cu ajutorul navigației. Pentru fracturile cu cominuţie mare este indicată fuziunea ventrală.

Traumatismele cerebrale complicate cu hemoragii intracraniene, în special cu hematoame epidurale sau subdurale, urmează ca prioritate după hemoragiile masive din perioada acută. Localizarea, extinderea şi severitatea traumei cerebrale sunt evaluate de CT, care aduce informaţii ce includ pierderea de conştienţă primară (GCS mai mică ca 8), focarul lezional neurologic, traume ale creierului cu deteriorarea statusului neurologic şi localizează fracturile craniene.

Ochiul şi traumatismele maxilo-faciale

Perforaţia globului ocular sau leziunile majore ale feţei trebuie operate imediat, chiar de la începutul perioadei primare. În majoritatea cazurilor, aceste traume sunt însoţite şi de fracturi ale extremităţilor, de aceea se va interveni rapid pentru a scurta această fază şi timpul până la intervenţiile următoare.

În mod normal, fracturile maxilo-faciale se tratează în două stadii. Iniţial, se vor stabiliza cu un fixator maxilo-mandibular fracturile instabile, iar reconstrucţia definitivă se va amâna până în momentul în care riscul infecţiei se reduce şi prognosticul devine favorabil.

Traumatismele viscerale, leziunile intestinului subţire şi ale mezenterului nu sunt întotdeauna însoţite de hemoragii masive, dar pot pune în pericol viaţa bolnavului dacă nu sunt tratate încă din perioada primară. Perforaţia se poate instala după câteva zile, ca şi leziunile pancreasului şi ale duodenului şi necesită laparotomie de urgenţă.

Leziunile tractului uro-genital pot fi depistate în perioada primară datorită prezenţei hematuriei. Ecografia, radiografia şi CT-ul cu substanţă de contrast sunt examene valoroase în precizarea diagnosticului.

Acest concept de „Day-one-Surgery” (chirurgia de ziua întâi) a permis un progres semnificativ în terapeutica politraumatismului şi a redus durata ventilaţiei asistate, a internării în secţia de reanimare, a incidenţei IMO (insuficienţei multiple de organ) şi a complicaţiilor datorită imobilizării fracturilor.

În ordinea priorităţilor cunoscute, tratamentul acestor lezaţi trebuie să fie planificat şi să se poată întrerupe, în orice moment, în favoarea unei reanimări intensive.

III. Perioada secundară sau de regenerare (3-15 zile)

Bolnavul trece printr-o perioadă critică situată între a 3-a şi a 5-a zi după traumatism. Este perioada *sindromului de scurgere capilară* („capillary bleak syndrome”) generală şi de evoluţie spre normal sau de trecere într-o insuficienţă organică multiplă. Terapia intensivă cu monitorizare adecvată revine pe primul plan, având drept scop stabilizarea tensiunii, controlul funcţiei cardiace şi menţinerea diurezei şi a unui nivel normal acido-bazic în sânge.

Când această fază critică a trecut, pot fi reluate intervenţiile recomandate în a doua perioadă tardivă sau în a treia perioadă precoce de evoluţie a traumatizatului. Intervenţiile posibile sunt cele de închidere definitivă a părţilor moi, de înlocuire a fixatoarelor externe prin alte mijloace de osteosinteză (tije centromedulare blocate), de trecere la reconstrucţia fracturilor osteoarticulare grave, de evacuare a hematoamelor mari, de rezolvare prin osteosinteză a fracturilor regiunii maxilo-faciale sau cu alte localizări.

Poate fi momentul pentru tratamentul chirurgical al complicaţiilor septice cum sunt colecistitele, hematoamele infectate, necrozele infectate.

În această perioadă vor interveni şi alte specialităţi (urologia, etc.) pentru a stabili un diagnostic definitiv şi pentru a completa analizele de laborator.

Perioada secundară este o fază a regenerării. Stabilizarea hemodinamică şi respiratorie rămâne esenţială şi pentru operaţiile care au indicaţii.

Leziunile ţesuturilor moi

Trebuie rezolvate în maximum 72-94 ore. Tipul de reconstrucţie va fi decis în timpul primei revizuiri a plăgii, aşa-numita operaţie „second look”, la 48 ore.

În defectele mari de ţesuturi moi, strategia terapeutică va ţine cont de gradul de expunere al osului,

tendoanelor sau nervilor. Periostul va fi acoperit cu ţesut moale bine vascularizat. Lamboul local avansat sau cu rotaţie sunt tehnici clasice pentru refacerea defectelor de mărime limitată. Lambourile musculare, musculo-cutanate sau fascio-cutanate sunt indicate dacă trebuie acoperit un defect de dimensiuni moderate. Pentru defecte cum ar fi cele de pe faţa anterioară a tibiei, sunt recomandate lambourile din muşchiul gastrocnemian sau solear. Pentru defectele mai largi se recomandă lambouri libere, cu o microvascularizaţie bogată din muşchiul latissimus dorsi, în prezent cel mai des utilizat.

Reconstrucţia complexă a articulaţiilor

Reconstrucţia anatomică a suprafeţelor articulare şi realinierea componentelor articulare în ax este partea esenţială a osteosintezei. În cazul unei leziuni articulare izolate, aceasta trebuie tratată imediat ce a fost diagnosticată, dar în cazul pacienţilor politraumatizaţi, timpul necesar acestei operaţii trebuie amânat până când condiţiile generale o vor permite, iar pacientul va fi stabilizat. Se va realiza un plan preoperator, pe baza investigaţiilor radiologice sau CT.

IV. Faza terţiară sau de recuperare (după a 15-a zi)

După a 15-a zi, în medie, pacientul politraumatizat poate trece din secţia de terapie intensivă în secţia clinică corespunzătoare afecţiunilor predominante şi intră, astfel, în faza de recuperare funcţională.

Prognosticul pacientului politraumatizat este evident bun, dar în anumite cazuri se pot instala disfuncţiile anumitor organe şi izolat poate apărea ARDS. La aceşti pacienţi, nu se va mai pune problema unei alte reintervenţii chirurgicale.

În toate celelalte cazuri, tratamentul continuă cu operaţiile reconstructive. Acestea includ: introducerea grefelor osoase în locurile cu defecte mari, plastiile cu lambou pediculat pentru reconstrucţie şi închiderea definitivă a locului unde s-a făcut amputaţia şi alte proceduri ce trebuie efectuate după perioada secundară.

În această perioadă se renunţă la respiraţia artificială asistată şi pacientul este definitiv restabilit din punct de vedere hemodinamic. El va renunţa şi la sedative şi va fi tratat cu medicaţie analgezică. În completare, este indicat un program intensiv de reabilitare psihică, pentru ca în momentul externării, pacientul să fie apt pentru integrarea în societate.

În concluzie, trebuie optim adaptat tratamentul Early Total Control versus Damage Control Orthopaedics (DCO). Pentru bolnavii instabili, cu dezechilibre, se va opta pentru DCO. La pacienții stabili tineri, se vor fixa inițial definitiv focarele, iar la ceilalţi pacienţi, se va utiliza Fixatorul Extern Temporar până la stabilizarea disfuncțiilor.

Bibliografie:

1. Abi M., Mohler J., Zach G.A., Moerscher E.-Indication, surgical technique and results of 100 surgically-treated factures and fracture-dislocation of the cervical spine, Clin.Orthop.1986, 203: 244-257.
2. Bone L., Buhholz R.-The management of fractures îin the patient with multiple trauma, Current Concepts Review Copyright J,B,.J.S., Incorporated 1986.
3. Cristea St. Osteosinteza posterioară cu şuruburi în fracturile bazinului pag 163-169 in O. Alexa -Tehnici chirurgicale uzuale în traumatismele osteoarticulare Ed Gr T.Popa UMF Iasi 2007 – ISBN 978-973-7682-28-4.
4. Ganz R., Krushell R., Jakob R.P., -The antishock pelvic clamp, Clin.Orthop 1991; 267:71-78.
5. Groseanu Fl., Budica C., Prundeanu A., Grecea M., Cristea Stefan - Our experience in treating elderly polytraumatised people - London EFORT 2014.
6. Gustilo R. B., Mendoza RM., Wiliams d.N.-Problems of the management of the type III (severe) open fractures, A new clasificative of tipe III open fractures, J.Trauma 24: 742-746, 1984.
7. Helfef D.L., Hawey T., Sanders R., Johansen K.-Limb saivage versus Amputation: Preliminary Results of the Mangled Extremity Severity Score, Clin.Othop, 1990, 256: 80-86.
8. Hofmayer P. - Politrauma course EFORT 2012 Berlin.
9. Lange R. H. - Limb reconstruction versus amputation decision markin in massive lower extremity trauma - Clin. Orthop, 1989, 243: 92-99.
10. Tile M. - Acute Pelvic Fractures: I Causation and Clasification II. Diagnostic and Treatment, J. Acad. Orthop Surg 1996; 4; 143-151, 152-161.
11. Mustchler W - Le polytraumatise, Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, Conferences d'enseignement 1996, p.67-77.

12. McNamar M. C., Heckman J. D., Corely F. G. - Severe open fractures of the lower extremity a retrospective evolution of the mangled extremity scores (MESS), J.Orthop Trauma 1993, 8, p.81-87.
13. O'Toole – Resuscitation before stabilization limits of ARDS J Trauma 2009.
14. Panait Gh., Ionescu Th., Popescu M., Cristea Şt., Medrea O. Restaurarea versus amputaţie în traumatismele grave ale membrelor, Rev.Ortopedie Traumatologie nr.2-3, 1992, 55-65.
15. Panait Gh., Popescu M., Cristea Şt., Bona M. - Possibilites de comportament therapeutique chirurgical dans les traumatismes graves des membres, Archives de I'Union Medicale Balkanique,Chirurgie 1993, XXX, 1, 85-89.
16. Pape H.C. – J Trauma 2002 Damage Control Orthopaedics.
17. Pape H. C., Regel G., Dwenger A., Krumm K., Schweitzer G., Krettek C., Sturm J.A., Tescherne H. - Influences of different methods of intramedullary femural nailing on lung function in patients with multiple trauma, J.Trauma 1993, 35:709-716.
18. Pape H.C. – Primary intramedullary nailing safe in stable patients, higher rate of lung disfunction in non-stable patients - Ann Surg 2007.
19. Pholemann T, Bosch N., Gansslen A., Tscherne H - The Hannover experience in management of pelvic fractures, Clin Orthip. 1994: 305; 69-80.
20. Popescu M - Stabilizarea focarului în fractura deschisă de tibie- Editura Scaiul S.R.L. 1996.
21. Regel G., Lobenhoffer R, Grotz M., Pape H. C., Lehmann R., Escherbne H. - Tratament results of patient with multiple trauma: an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1997 at german level I Trauma Centre, J.Trauma 1995, 38-70.
22. Sauaia A., Moore F., Maser K., Brennan R., Read R., Pons P. - Epidemiology of trauma death: a reassessement- J.Trauma 1995, 38, 185.
23. Seibel R., Laduca J., Hassett J.M. et al. - Blunt multiple trauma, femur traction and a poulmonary failure - septic state, Ann Surg. 1985, 202: 283-95.
24. Sudkamp Hass N., Tescherne H., Rerges A. - Kriterie der Amputation, Reconstruktion und Replantation von Extremitaten hei Mehrfacthverbtzen, Chirurg 11, 1989, p.774-781, 1989.
25. Tscherne H., Regal G. - Care of the Polytraumatised patient, European Instructional Course Lectures EFORT, vol,2, 1995; 86-97.
26. Zink F.M., Samii M. - Diagnosis and surgical treatment of craniocerebral trauma within the scope of polytrauma management, Ungfall Chirurg,1991; 94:122-128.

Capitolul 9
Traumatismele articulare – Entorsele

Prof. Univ. Dr. Radu Rădulescu, Asist. Univ. Dr. Dragoș Rădulescu

Generalități

Entorsa reprezintă un traumatism articular care se produce la nivelul aparatului capsuloligamentar al articulației respective și nu se însoțește de pierderea raportului anatomic normal dintre suprafețele articulare. Cu alte cuvinte, dacă efectuăm o radiografie pacientului care a suferit o entorsă, aceasta va avea aspect normal.

În principiu, o entorsă se poate produce prin două mecanisme principale: fie articulația este solicitată mecanic peste limita fiziologică a mobilității sale, fie este forțată într-o poziție în care în mod normal ea nu are mobilitate. De cele mai multe ori, traumatismul rezultă dintr-un mecanism combinat.

Din punct de vedere al gradului de lezare ligamentară (anatomopatologic), entorsele pot fi de 3 tipuri (grade):

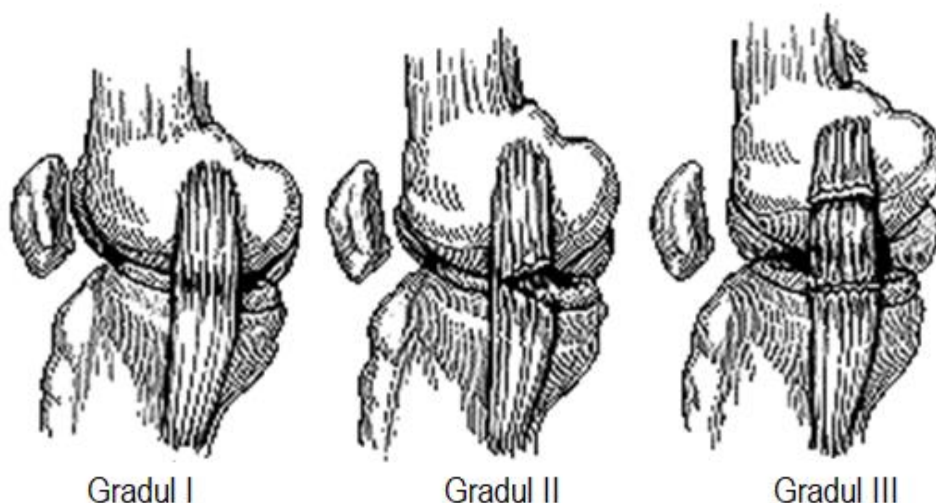


Fig.1 Cele 3 grade (tipuri) de entorsă în funcție de leziunile anatomopatologice ligamentare

Tipul I este cel în care se produce ruperea unor fibre care intră în componența ligamentului. Dacă s-ar examina macroscopic acest ligament nu s-ar observa o leziune patentă. Pe de altă parte, dacă s-ar testa rezistența mecanică a ligamentului s-ar constata că aceasta este scăzută. Acest tip de leziune poate fi asimilată cu ceea ce se numește frecvent *întindere de ligament.*

Tipul II se caracterizează printr-o rupere parțială, macroscopică, a ligamentului care se însoțește aproape întotdeauna de constituirea unui hematom local și apariția ulterioară a unei echimoze.

Tipul III se referă la ruperea completă a ligamentului. Capetele acestuia se pot îndepărta unul de celălalt, constituindu-se un hematom urmat de echimoză. Dacă traumatismul continuă și după ruperea completă a ligamentului, se poate asista și la leziunea capsulei articulare, toate acestea ducând la constituirea unui grad mare de instabilitate articulară și la posibilitatea apariției luxației.

Diagnosticul unei entorse se realizează în principal pe baza examenului clinic.

Anamneza poate juca un rol important în masura în care pacientul poate să descrie circumstanțele în care s-a produs traumatismul și mai ales poziția în care a fost forțat segmentul de membru. În condițiile cunoașterii biomecanicii articulației respective, aceste date pot fi de un real folos în orientarea diagnosticului către un anumit ligament sau compartiment articular.

Durerea este simptomul dominant al unei entorse. Aceasta apare imediat după traumatism și este, cel puțin inițial, localizată la locul leziunii ligamentare.

Impotența funcțională a segmentului de membru respectiv este variabilă, în funcție de gradul leziunilor articulare dar și de pragul de percepție a durerii de către persoana respectivă. Se constată o limitare a mobilității articulare mai ales de cauză antalgică, apariția unei contracturi musculare periarticulare și alterarea funcției de sprijin sau de prehensiune a membrului respectiv.

Examenul clinic obiectiv, efectuat minuțios și corect are o valoare mare în diagnosticul unei entorse. Examinarea unei articulații se realizează întotdeauna comparativ cu partea controlaterală, sănătoasă.

Inspecția poate să evidenţieze modificări de formă ale articulației respective, rezultate din instalarea edemului părților moi periarticulare, sau prezența unui revărsat intra-articular care transformă cavitatea articulară din virtuală în una reală. De asemenea, poate fi constatată prezența echimozelor care, în entorse, se instalează precoce (în câteva ore de la traumatism), sau a unor mărci traumatice care ajută într-o oarecare măsură în procesul de reconstituire a mecanismului de producere.

Palparea minuțioasă a traiectelor ligamentare, situate de obicei superficial, poate trezi o reacție dureroasă în punct fix la locul leziunii ligamentare. În cele mai multe cazuri, se poate afla care ligament articular este implicat în entorsă sau chiar care parte a ligamentului (inserția proximală, distală sau partea mijlocie strict fibroasă) este sediul leziunii traumatice. În momentul următor, se poate trece la o examinare dinamică a articulației, prin efectuarea unor manevre care să ateste o mobilitate anormală dată de leziunea unuia sau a mai multor ligamente, a căror integritate ar trebui în mod normal să nu permită acel tip de mobilitate.

Examenul radiologic al articulației respective este obligatoriu chiar dacă diagnosticul se stabileşte mai ales pe criterii clinice. Inițial, se efectuează radiografii statice în cel puțin două incidențe, față și profil, pentru a decela sau exclude posibilele complicații osoase sau luxația. Într-o entorsă necomplicată, examenul radiologic este de obicei normal. În plus, în anumite situații, se pot efectua radiografii în poziții dinamice, pentru a obiectiva mobilitatea articulară anormală.

Examenul RM este un instrument foarte util pentru diagnosticul de precizie al entorselor, deoarece vizualizează părțile moi periarticulare (ligamente, capsula articulară, tendoane, etc.), cu condiția să fie interpretat corect în context clinic.

Teoretic, orice articulație din organismul nostru poate suferi o entorsă dar ele apar preponderent la anumite articulații. Articulațiile membrului inferior sunt cel mai frecvent afectate de acest tip de patologie, datorită particularităților lor anatomice. Sunt articulații care lucrează în încărcare, având o mobilitate mai redusă dar un aparat capsuloligamentar puternic care rareori permite luxația.

Entorsa de gleznă

Este cea mai frecventă entorsă din patologia articulară.

Anatomie și biomecanică

Glezna sau articulația tibio-talară (tibio-astragaliană) se constituie între așa-numita *scoabă tibiofibulară (tibioperonieră)* formată din extremitatea distală a tibiei împreună cu extremitatea distală a fibulei (maleola fibulară), situată proximal și trohleea talusului, situată distal. După cum se poate observa în figura de mai jos, trohleea talusului este mai îngustă la partea posterioară și din acest motiv stabilitatea gleznei este dependentă de integritatea celor două articulații tibiofibulare, proximală și distală.

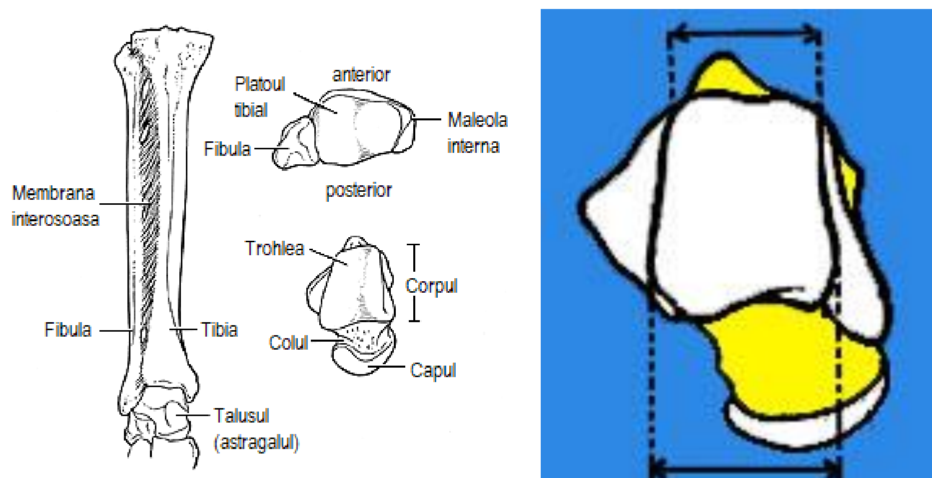


Fig. 2 Anatomia osoasă a articulației gleznei

Este o articulație cu un singur grad de libertate, având flexie-extensie care se efectuează într-un plan sagital. O gleznă normală are o flexie de aproximativ 70 de grade și o extensie de aproximativ 30-40 de grade, acest grad de mobilitate fiind absolut necesar pentru mersul normal și alergare. Femeile au în general o mobilitate articulară mai mare decât barbații datorită proporției mai mari de țesut elastic din componența structurilor capsuloligamentare. Mai mult, sportivii de performanță (gimnaștii, balerinii, etc.) pot avea o amplitudine mult superioară a mobilității articulare. Contenția articulară este asigurată de capsula articulară dar mai ales de ligamentele dezvoltate la exteriorul acesteia. Pe partea laterală a gleznei există ligamentul colateral lateral iar pe partea medială ligamentul colateral medial care împreună stabilizează glezna mai ales în plan frontal.

Ligamentul colateral lateral (LCL) este format din trei fascicule distincte situate în trei direcții: un fascicul orizontal situat anterior de maleola fibulară, numit ligamentul talofibular anterior, unul orizontal dar posterior de maleola fibulară, numit ligamentul talofibular posterior și un fascicul vertical, sub maleola fibulară, denumit ligamentul calcaneofibular. Toate aceste structuri situate multidirecțional stabilizează talusul atât în plan sagital cât și în plan frontal.

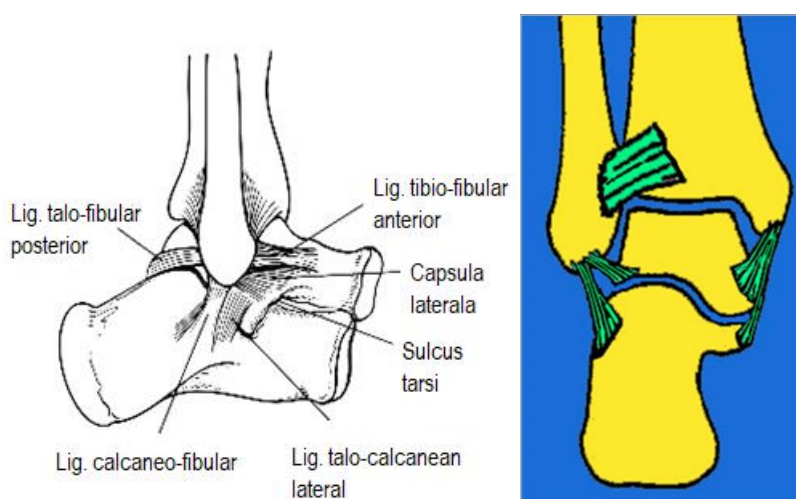


Fig. 3 Anatomia ligamentului colateral lateral al gleznei

Ligamentul colateral medial (LCM) situat pe partea medială a gleznei mai poartă și denumirea de ligament deltoidian, datorită formei sale triunghiulare (analogie cu litera greceasca *delta*) cu vârful situat pe maleola tibială și baza pe talus și calcaneu. Este un ligament foarte puternic care în cursul traumatismelor de la acest nivel s-a dovedit de multe ori a fi mai puternic decât maleola tibială (apar mai frecvent fracturi de maleolă tibială decât leziuni ligamentare).

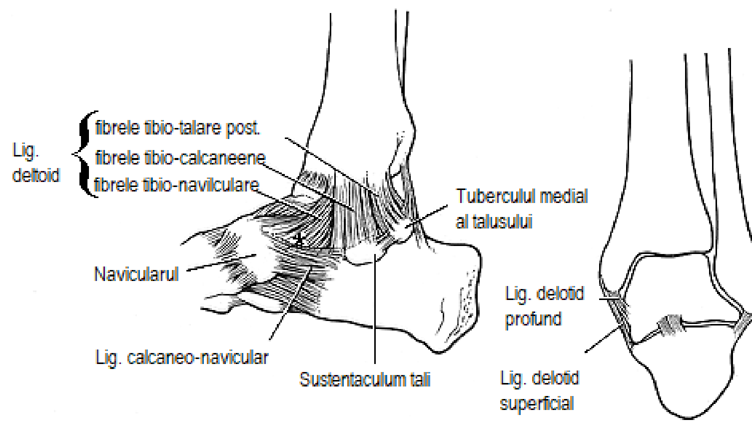


Fig. 4 Anatomia ligamentului colateral medial al gleznei

Mecanismul de producere

Este aproape întotdeauna indirect și constă în principal în forțarea articulației în poziție de varus (inversiune). Rareori, la momentul producerii entorsei, glezna se găsește în poziție de 90 de grade, cel mai frecvent, datorită încălțămintei care are un toc mai mult sau mai puțin înalt, articulația fiind surprinsă și într-o poziție variabilă de flexie. Varusul forțat propriu-zis lezează cu preponderență ligamentul calcaneofibular iar cu cât piciorul se găsește într-o poziție mai accentuată de flexie, ligamentul talofibular anterior poate fi și el tot mai mult implicat în entorsă.

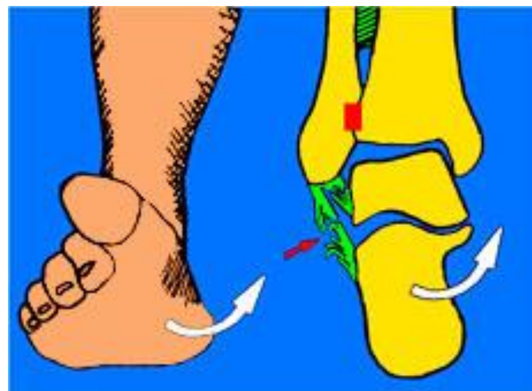


Fig. 5 Mecanismul de varus forțat în producerea entorsei de gleznă

Examenul clinic

Anamneza poate să confere date prin care să se reconstituie eventual poziția în care s-a aflat piciorul la momentul traumatismului, precum și evoluția simptomelor în timpul scurs de la traumatism până la prezentarea la medic.

Durerea pe fața laterală a gleznei este simptomul predominant. Durerea inițială este foarte intensă (lancinantă) și durează în această formă aproximativ 15-20 minute. Surprinzător, după acest interval de timp durerea diminuă mult în intensitate până aproape la dispariția sa (*durerea sedată),* fenomen care poate persista până la câteva ore. Această *sedare* spontană a durerii se datorează epuizării mediatorilor colinergici de la nivel sinaptic, pe calea aferentă dureroasă. După câteva ore, echilibrul între sinteza și consumul acestor mediatori se restabilește și se instalează o durere cronică de o intensitate medie care, în absența unor măsuri terapeutice adecvate, poate persista câteva zile.

Impotența funcțională este variabilă în funcție de gradul entorsei, numărul de componente ale ligamentului colateral lateral care sunt lezate și se poate manifesta de la o simplă șchiopătare, până la imposibilitatea sprijinului pe membrul pelvin afectat. Mobilitatea activă și pasivă a gleznei este limitată, de obicei antalgic.

Inspecția, care se face întotdeauna comparativ cu partea controlaterală, poate să evidenţieze un grad variabil de tumefacție a articulației. Edemul este localizat pe fața laterală a gleznei, putând lua aspect pseudotumoral (hematom subcutan) sub forma unui *ou de porumbel.* Echimoza apare la câteva ore de la traumatism (precoce) și fuzează gravitațional pe fața laterală a călcâiului.

La palpare, se poate localiza sediul leziunii ligamentare prin provocarea unei reacții dureroase în momentul apăsării zonei respective. De asemenea, în cazul leziunilor complete ligamentare (gradul III), se poate decela o depresiune (un *șanț*) care devine și mai evidentă prin așezarea gleznei în ușoară poziție de varus (semnul lui Clayton).

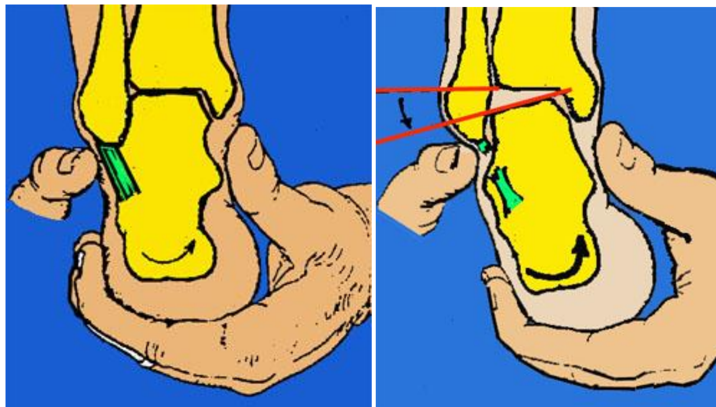


Fig. 6 Palparea leziunii ligamentare complete (semnul lui Clayton)

Examenul radiologic

Este obligatoriu chiar dacă examenul clinic este sugestiv pentru o entorsă de gleznă. Se efectuează inițial o radiografie de față și una de profil cu glezna la 90 de grade. Rezistența mecanică a ligamentului poate fi mai mare decât a osului adiacent mai ales la persoanele în vârstă care au un grad accentuat de osteoporoză, astfel încât examenul radiologic să evidențieze mici fragmente osoase avulsionate împreună cu inserția ligamentară, ceea ce schimbă în mare măsură conduita terapeutică.

Examenul radiologic poate ajuta și în determinarea gradului de instabilitate articulară rezultat în urma entorsei. Pentru acest lucru se efectuează așa-numitele radiografii de gleznă în poziție menținută (forțată), care testează integritatea componenetelor ligamentare implicate în entorsă. Pentru a testa stabilitatea gleznei în plan frontal, după o prealabilă anestezie, se așează piciorul în poziție de varus forțat și se efectuează o nouă radiografie de față a gleznei.

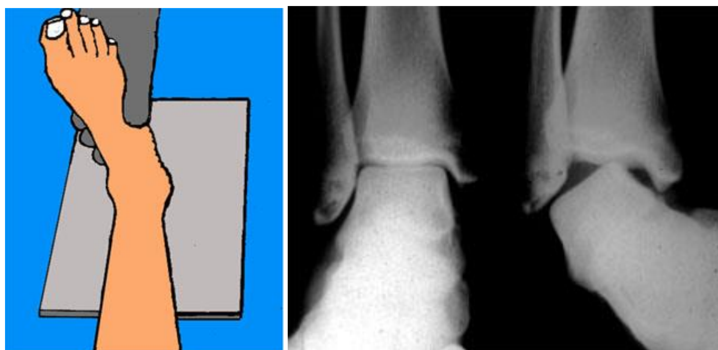


Fig. 7 Radiografie de față a gleznei în poziție de varus forțat

După cum se poate observa în imaginea de mai sus, radiografia în poziție menținută poate evidenţia o laxitate anormală pe partea laterală a gleznei, la nivelul ligamentului colateral lateral. În mod normal, linia care trece prin suprafața articulară distală a tibiei este paralelă cu linia care trece prin suprafața articulară superioară a talusului (domul talar). Atunci când glezna se deschide în partea laterală, aceste două drepte realizează un unghi care poate fi măsurat pe radiografie și care cuantifică gradul de laxitate ligamentară. Trebuie avut în vedere faptul că poate exista o laxitate articulară fiziologică, mai ales la sexul feminin, care

poate fi accentuată și de relaxarea musculară dată de anestezia necesară investigației. Acestea însă nu pot depăși, cu totul, valoarea de 10 grade. Pe baza acestor măsurători, se poate constitui un algoritm care să evidenţieze câte componente ale ligamentului colateral lateral au fost lezate de entorsă. Astfel, un unghi între 10 și 15 grade ar indica leziunea izolată a ligamentului talofibular anterior, între 15 și 25 de grade a ligamentului talofibular anterior și a ligamentului calcaneofibular, iar peste 25 de grade (uneori până la 45 de grade), leziunea tuturor celor 3 componente ligamentare.

Stabilitatea gleznei trebuie testată și în sens anteroposterior, ținând cont de faptul că ligamentul talofibular anterior este foarte frecvent implicat în entorsă. Pentru acest lucru se așează glezna în poziție forțată de *sertar anterior* (cu o mână se blochează gamba iar cu cealaltă mână se trage de picior dinspre călcâi spre anterior). În această poziție, se efectuează o radiografie de profil a gleznei și se poate constata o deplasare a talusului către anterior (subluxație anterioară tibiotalară). Această deplasare se poate obiectiva prin măsurarea distanței (în mm) între marginea posterioară a pilonului tibial și marginea posterioară a domului talar.

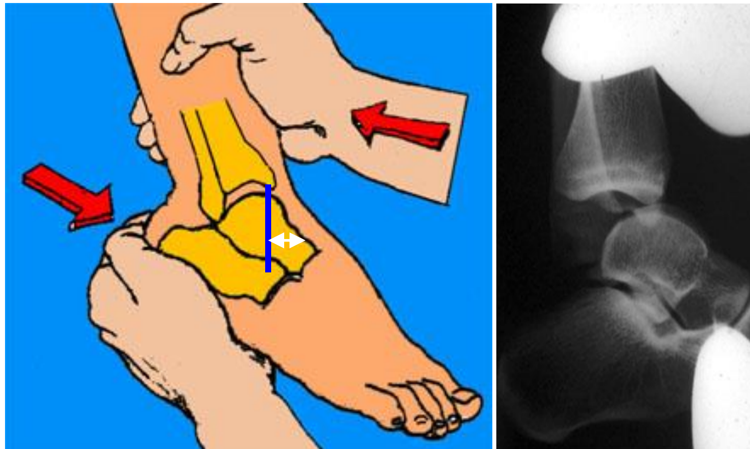


Fig. 8 Radiografie de profil a gleznei în poziție menținută de sertar anterior

Și în cazul de față poate exista o laxitate fiziologică care poate merge până la maximum 5 mm, ceea ce este peste această valoare fiind caracteristic pentru leziunea ligamentului talofibular anterior. Acest test dinamic nu poate oferi niciun fel de informații despre celelalte două componente ale ligamentului colateral lateral. Imaginile prezentate mai sus, referitoare la efectuarea acestor teste dinamice, au un caracter didactic. Glezna poate fi menținută în poziția dorită pentru efectuarea radiografiilor cu ajutorul unui dispozitiv mecanic modular, lucru care evită expunerea personalului medical la radiații Roentgen.



Fig. 9 Dispozitiv mecanic modular pentru realizarea radiografiilor în poziție menținută

Diagnosticul diferențial

Se poate realiza cu mai multe entități patologice situate pe partea laterală a gleznei.

În fractura de maleolă peronieră fără deplasare simptomatologia este foarte asemănătoare, palparea poate localiza durerea chiar la nivelul planului osos, în cazul fracturilor, dar diferența o poate face examenul radiologic care evidențiază traiectul de fractură.

Entorsa subtalară (între talus și calcaneu) este foarte greu de diferențiat de entorsa de gleznă (tibiotalară) pe criterii clinice, fiind deseori nevoie de o investigație RM.

Luxația traumatică a tendoanelor mușchilor peronieri presupune ca cele două tendoane ale mușchilor peronieri (lung și scurt), care se găsesc în mod normal retromaleolar lateral, să se luxeze din defileul fibrosinovial în care se găsesc și să se deplaseze anterior de maleola fibulară, ca urmare a unei contracții violente a mușchilor adiacenți. Diagnosticul se stabileşte prin examen clinic și eventual RM.

Complicații

Complicațiile osoase sunt imediate şi se referă la apariția unor fracturi parcelare adiacente inserțiilor ligamentare (au fost menționate deja).

O atenție deosebită trebuie acordată posibilelor fracturi osteocondrale sau condrale de la nivelul domului talar. Acestea se pot produce la momentul entorsei și își au sediul mai ales la nivelul unghiului lateral al domului datorită impactului cu maleola fibulară. Fragmentul desprins din talus se poate deplasa și poate deveni corp liber intra-articular, fiind cauză de limitare a mobilității articulare. Pe de altă parte, domul talar devine incongruent cu pilonul tibial și, în timp, acest fapt poate duce la instalarea artrozei de gleznă. Dacă fragmentul este osteocondral, poate fi vizualizat pe o radiografie simplă, iar dacă este numai cartilaginos, este decelabil numai pe RM. Dacă fragmentul este suficient de voluminos, se indică intervenția chirurgicală care constă în reducerea acestuia și fixarea cu unul sau două minișuruburi. Pentru a preveni blocajul articular, când este mic, simpla lui extragere din articulație poate fi suficientă.



Fig.10 Fracturi osteocondrale ale domului talar. Examen RM

Complicații neurologice. Rareori, în entorsele grave, poate apărea o elongație a nervului fibular comun, care poate duce la o pareză limitată a acestuia (imposibilitatea temporară a flexiei dorsale a piciorului).

Algodistrofia reflexă poate apărea tardiv, fie datorită neglijării tratamentului, fie datorită unei perioade excesive de imobilizare sau a unei reluări tardive a sprijinului pe membrul lezat.

Instabilitatea cronică de gleznă este cea mai frecventă și redutabilă complicație tardivă și se datorește mai ales tratamentului neadecvat al entorsei inițiale.

Tratament

Tratamentul trebuie instituit imediat după diagnosticarea entorsei și este diferit în funcție de gradul entorsei și de instabilitatea articulară.

În entorsa de gradul I, simpla imobilizare a gleznei într-un bandaj elastic pentru 7-14 zile este suficientă. Fie se folosește o fașă elastică care se aplică la nivelul gleznei sub forma unui bandaj în *8*, fie se aplică o glezniera elastică.



Fig. 11 Bandaj în 8 pentru imobilizarea unei entorse de gleznă de gradul I

Pacientului i se permite sprijinul pe membrul pelvin respectiv, cu limitarea activitații fizice și evitarea poziției de ortostatism prelungit. Trebuie aplicată o pungă cu gheață (refrigerare) la nivelul leziunii ligamentare și trebuie administrat un tratament anti-inflamator nesteroidian de scurtă durată (7 zile). De multe ori, leziunea ligamentară poate fi inițiatoarea unui arc reflex vicios responsabil de persistența durerii și a edemului la nivelul gleznei. Durerea care este percepută de receptorii dureroși ligamentari ajunge pe calea aferentă în coarnele laterale ale maduvei spinării, de unde, pe calea eferentă a fibrelor sistemului nervos vegetativ simpatic, produce vasoplegie și stază vasculară în zona respectivă. Aceste fenomene vasculare determină acumularea locală de acid lactic (metabolismul devine predominant anaerob) cu scăderea Ph-ului și stimularea receptorilor dureroși. Astfel, cercul vicios se închide și poate fi întrerupt prin injectarea unui anestezic local la nivelul leziunii ligamentare, care să blocheze percepția durerii.

În entorsa de gradul II, metodele de tratament depind de gradul de instabilitate articulară, dovedit prin efectuarea testelor dinamice descrise mai sus. Dacă glezna nu prezintă instabilitate articulară, se preferă imobilizarea ei cu ajutorul unor benzi adezive inextensibile sau a unei orteze de tip *strapping*.



Fig. 12 Dispozitiv de imobilizare a gleznei tip strapping

Acest tip de imobilizare stabilizează suplimentar glezna în plan frontal și reprezintă un mijloc de punere în repaus a ligamentelor colaterale, pentru a le permite cicatrizarea. Imobilizarea se menține timp de 14-21 de zile și pacientului i se permite mersul cu încărcare parțială a membrului pelvin respectiv. Dacă testele dinamice indică un grad de instabilitate articulară, simpla aplicare a acestor bandaje nu mai este suficientă, fiind nevoie de o imobilizare într-un aparat gipsat gambier (*cizmă gipsată*) de mers sau a unei orteze fixe, care să pună în repaus complet articulația gleznei. Acest aparat se menține 3 săptămâni și pacientului i se permite mersul cu sprijin parțial pe membrul pelvin respectiv.



Fig. 13 Orteza fixă de gleznă

În entorsele de gradul III, este indicat tratamentul chirurgical. Acesta constă în sutura termino-terminală (*cap la cap*) a capetelor ligamentare cu un material neresorbabil, urmată de imobilizarea gleznei într-o orteză fixă pentru 21 de zile. Se interzice sprijinul pe membrul pelvin pe durata imobilizării.

Toate aceste metode de tratament, care presupun o formă sau alta de imobilizare articulară, necesită o recuperare funcțională (kinetoterapie) adecvată în perioada următoare. Prin această recuperare, se urmăreşte restabilirea gradului normal de mobilitate articulară dar și a mecanismelor proprioceptive de stabilizare a gleznei. Dintre acestea, probabil cel mai important este mecanismul proprioceptiv al mușchilor peronieri, care constă în contracția reflexă a acestor mușchi ori de câte ori glezna este forțată în poziție de varus (inversiune) și poate fi depășită rezistența mecanică a ligamentului colateral lateral.

Entorsele pe partea medială a gleznei

Sunt mai rare, mai ales datorită rezistenței mecanice mai mari a ligamentului colateral medial. Mecanismul de producere constă într-o mișcare de valgus forțat al piciorului combinată cu un grad de rotație externă (abducție).



Fig. 14 Mecanismul de lezare a ligamentului colateral medial al gleznei

Deseori, în loc să se producă o leziune a ligamentului colateral medial, se produce o fractură a maleolei tibiale. Alteori, ruptura ligamentului se însoțește și de o fractură a maleolei peroniere, producând ceea ce se numește o echivalență de fractură bimaleolară, la care se poate asocia un diastazis tibioperonier. Atunci când ligamentul se rupe de la nivelul inserției sale distale, acesta se poate inclava între maleola tibială și trohleea talusului, făcând ireductibil diastazisul tibioperonier.

Simptomatologia acestei entorse este asemănătoare cu ceea ce a fost descris mai sus, doar că se manifestă pe partea medială a gleznei (durere, edem, echimoze situate submaleolar medial).

Tratamentul este asemănător cu cel al celorlalte entorse, cu menţiunea că se impune intervenţia chirurgicală în cazul inclavării intra-articulare a ligamentului colateral medial. Acesta trebuie dezinclavat şi suturat la locul de unde s-a desprins pentru a permite reducerea distazisului tibioperonier.

Instabilitatea cronică este principala complicaţie la distanţă a unei entorse de gleznă. De cele mai multe ori, aceasta se datorează unui diagnostic iniţial nesatisfăcător şi în consecinţă unui tratament neadecvat (subdimensionat). În aceste condiţii, vindecarea ligamentară nu se produce şi pacientul rămâne cu o insuficienţă de contenţie articulară, ceea ce duce la apariţia de noi entorse la traumatisme minime. La examinarea gleznei, se va constata o laxitate anormală în plan frontal sau/ şi sagital, care poate fi obiectivată şi prin radiografiile în poziţie forţată. Examenul RM este foarte util pentru diagnosticarea leziunilor capsuloligamentare. Tratamentul acestor instabilităţi începe prin reeducarea funcţională a musculaturii adiacente gleznei (mai ales mecanismul proprioceptiv al muşchilor peronieri) şi prin această metodă, în aproximativ jumătate din cazuri, articulaţia se stabilizează. În celelalte cazuri, trebuie practicată intervenţia chirurgicală de reconstrucţie a aparatului ligamentar. Dacă după o entorsă recentă era posibilă sutura, în cazurile cronice capetele ligamentare sunt retractate sau chiar resorbite şi singura modalitate de rezolvare este ligamentoplastia. Au fost descrise mai multe metode de reconstrucţie ligamentară, folosind material biologic autolog sau ligamente artificiale. Una dintre acestea foloseşte drept grefă tendonul muşchiului peronier scurt care se dedublează longitudinal cu păstrarea inserţiei de la nivelul bazei metatarsianului V. Apoi, celălalt capăt (liber) al grefei se introduce printr-un tunel forat la nivelul maleolei peroniere şi se suturează laterolateral la el însuşi.

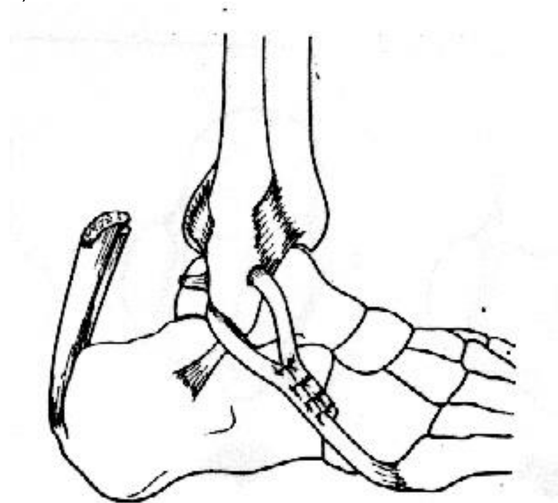


Fig. 15 Tehnica de reconstrucţie a ligamentului colateral lateral al gleznei

Postoperator, se imobilizează glezna în aparat gipsat gambier pentru 3 săptămâni după care se începe reeducarea funcţională.

Entorsa de genunchi

Anatomie şi biomecanică

Genunchiul este o articulaţie care se constituie între extremitatea distală a femurului (condilii femurali) şi extremitatea proximală a tibiei (platoul tibial) la care se adaugă rotula (patela), un os sesamoid dezvoltat în grosimea aparatului extensor al muşchiului cvadriceps. Deşi este o articulaţie unică, cu o singură cavitate articulară, din punct de vedere anatomoclinic, poate fi împărţită în 3 compartimente: compartimentul medial format de condilul femural medial cu hemiplatoul tibial medial, compartimentul lateral format de condilul femural lateral cu hemiplatoul tibial lateral şi compartimentul femuropatelar format de rotulă şi faţa anterioară a condililor femurali.

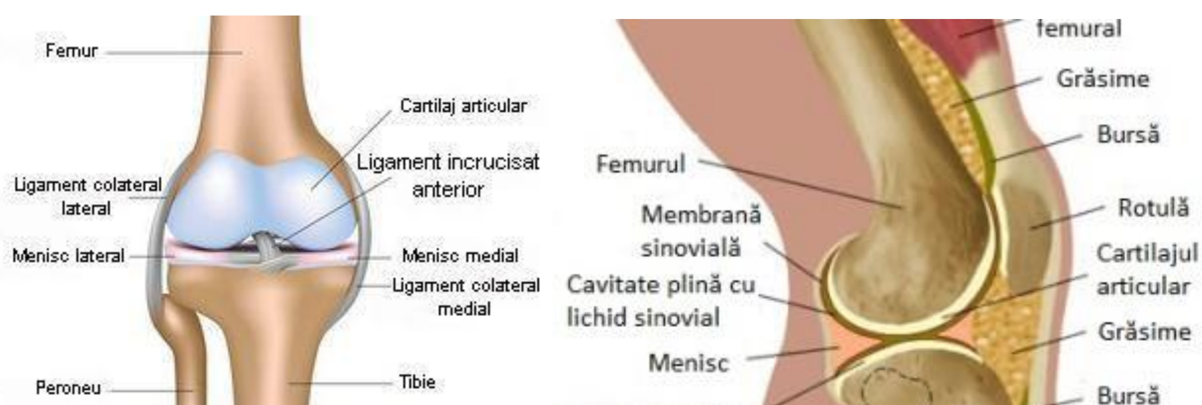


Fig. 16 Anatomia articulației genunchiului

Este o articulație cu un singur grad de libertate, flexie-extensie, care se exercită într-un plan sagital și poate ajunge până la 140-160 de grade. Contenția articulară este asigurată de un aparat capsuloligamentar puternic care asigură stabilitatea necesară ortostatismului și locomoției. În plan frontal, stabilitatea este dată de cele două ligamente colaterale, medial și lateral, cu mențiunea că ligamentul colateral lateral își are inserția distală la nivelul capului fibulei. Stabilitatea anteroposterioară se realizează prin cele două ligamente încrucișate, unul anteroextern care împiedică platoul tibial să alunece anterior pe condilii femurali și unul posterolateral care nu permite alunecarea posterioară a platoului tibial. Aceste două ligamente încrucișate care se găsesc în centrul genunchiului realizează ceea ce poartă numele de pivot central. Capsula articulară este subțire la partea anterioară dar foarte bine reprezentată posterior, unde are un rol important în stabilitatea anteroposterioară a genunchiului, această zonă fiind impropriu numită *al 3-lea ligament încrucișat*. Între suprafețele articulare femurotibiale se găsesc meniscurile; un menisc medial în forma literei C și unul lateral în forma literei O.

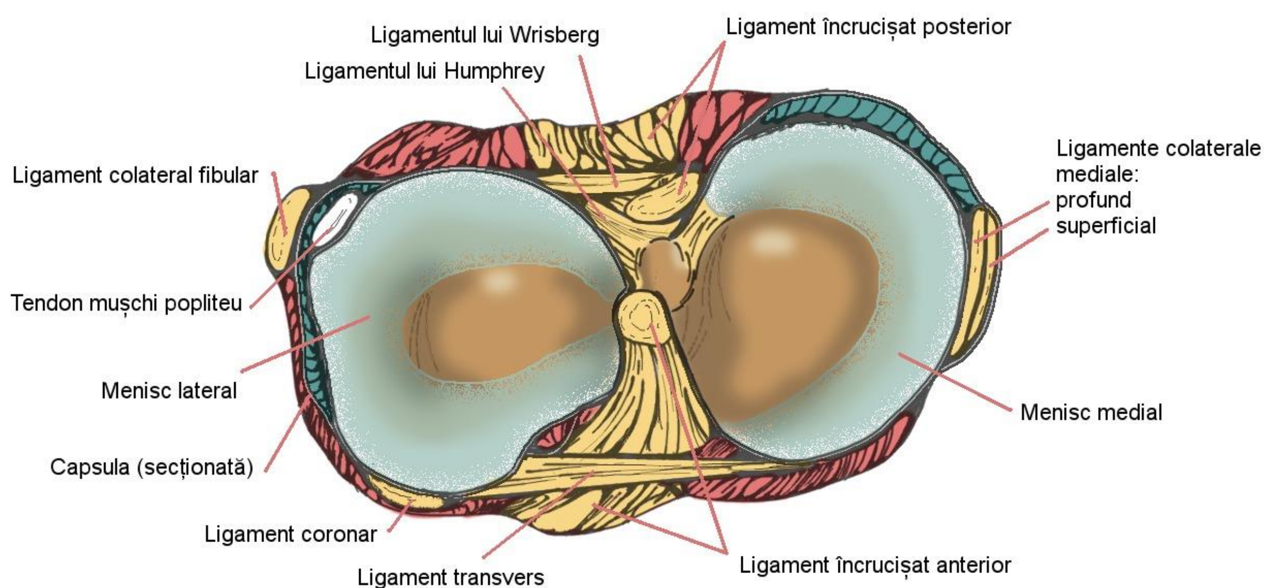


Fig. 17 Meniscurile de la nivelul articulației genunchiului

Meniscurile sunt formațiuni fibrocartilaginoase care compensează viciul de congruență între curbura condilului femural și cea a hemiplatoului tibial. Fără meniscuri, condilul femural s-ar sprijini pe platoul tibial numai central, transmițând o presiune enormă pe unitatea de suprafață, ceea ce ar duce la o uzură precoce a cartilajului articular.

Mecanismul de producere al entorsei de genunchi

Este de asemenea indirect și recunoaște mai ales traumatismele sportive.



Fig. 18 Diferitele sporturi care favorizează producerea entorsei de genunchi

În cursul jocului de fotbal se recunoaște un mecanism foarte frecvent de producere a entorsei. Un jucător se găsește în sprijin unipodal cu genunchiul respectiv în poziție de rotație externă și ușoară flexie pregătindu-se să lovească mingea cu celălalt picior. În acel moment, primește o lovitură dinspre lateral la nivelul genunchiului sprijinit pe sol, forțându-l în valgus. De asemenea, la schi, vârful schiului se poate agăța de un obstacol forțând genunchiul în rotație externă și valgus. Sporturile de detentă și schimbare de direcție cum ar fi handbalul, baschetul, voleiul, pot produce la o aterizare defectuoasă traumatisme asemănătoare. În cursul accidentelor de circulație un pieton poate fi lovit din lateral de bara unui vehicul la nivelul genunchilor. În felul acesta, formațiunile capsuloligamentare de pe fața medială a genunchiului sunt întinse peste limita fiziologică și se rup. Se poate întâlni o leziune izolată a ligamentului colateral medial sau o asociere lezională care implică și meniscul medial și ligamentul încrucișat anteroextern (triada nefastă descrisă de O'Donogue). Ligamentul colateral medial se poate rupe de la inserția lui proximală de la nivelul condilului femural medial (cel mai frecvent), de la nivelul inserției distale (tibiale) sau de la mijlocul său (cel mai rar).



Fig. 19 Leziuni ale compartimentului medial în entorsa de genunchi

În unele situații (mai rar), genunchiul poate fi forțat în poziție de varus și rotație internă, leziunile capsuloligamentare producându-se în compartimentul lateral al genunchiului. Se poate produce o leziune a fibrelor ligamentului colateral lateral sau o avulsie a inserției sale distale de la nivelul capului fibulei împreună cu un fragment osos adiacent. Varusul forțat poate duce și la o elongație a nervului fibular comun cu instalarea unei pareze sau paralizii în teritoriul acestui nerv.

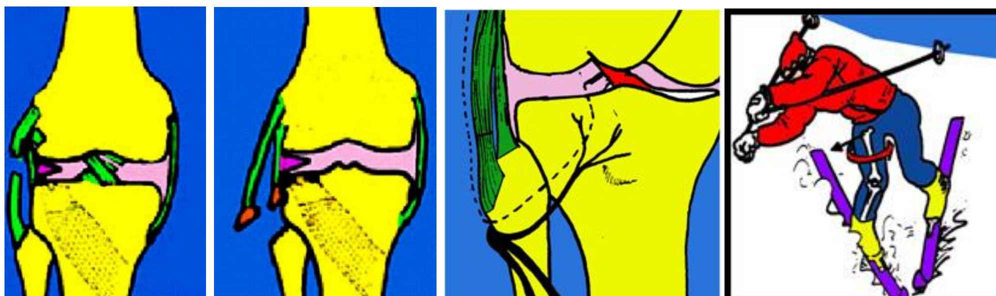


Fig. 20 Leziuni ale compartimentului lateral în entorsa de genunchi

Examenul clinic

Anamneza este utilă pentru a reconstitui împrejurările în care s-a produs entorsa, în vederea eventualei stabiliri a mecanismului de producere. Pacientul prezintă durere la nivelul compartimentului medial sau lateral (sau ambelor) și impotență funcțională variabilă, care poate merge până la imposibilitatea sprijinului pe membrul pelvin respectiv. Examenul clinic trebuie realizat întotdeauna comparativ cu partea sănătoasă. La inspecție, se poate observa mărirea de volum a genunchiului cu ștergerea reliefurilor articulare normale, ceea ce denotă prezența unui revărsat intra-articular. Acest revărsat poate fi obiectivat prin testul *șocului rotulian*. Acesta se efectuează cu pacientul în decubit dorsal cu genunchiul în extensie. Examinatorul comprimă cavitatea articulară, dar mai ales fundul de sac subcvadricipital, cu ambele mâini, pentru a mobiliza tot lichidul către centrul genunchiului. În această poziție, se apasă rotula cu unul din indexuri și apare senzația că aceasta se scufundă în lichid și apoi revine în stare de plutire la suprafață (*iceberg)*.



Fig. 21 Manevra șocului rotulian pentru decelarea revărsatului intra-articular

Lichidul prezent în interiorul articulației poate fi serocitrin (hidartroză) sau hematic (hemartroză). Hidartroza semnifică leziuni ligamentare extra-articulare (ligamentele colaterale) sau leziuni meniscale periferice. Hemartroza apare în leziuni sinoviale, capsulare, ale ligamentelor încrucișate sau meniscale în zona bazală de inserție capsulară, vascularizată. Diagnosticul diferențial între aceste două tipuri de revărsat se poate stabili doar prin puncție articulară.

Pentru testarea stabilității articulare în plan frontal, cu pacientul în decubit dorsal, se apucă cu o mână coapsa pacientului iar cu cealaltă mână gamba și se încearcă mobilizarea genunchiului în valgus și apoi în varus. Dacă mișcarea de valgus este posibilă, rezultă o leziune ligamentară în compartimentul medial, iar dacă varusul este posibil, rezultă o leziune ligamentară în compartimentul lateral.

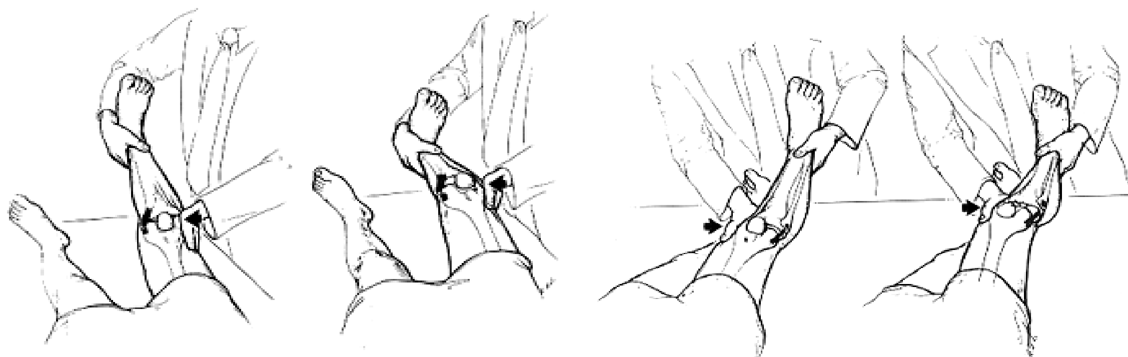


Fig. 22 Manevra de valgus-varus pentru testarea stabilității genunchiului în plan frontal

Examenul radiologic în cel puțin două incidențe (de față și de profil) este obligatoriu pentru a decela eventualele leziuni osoase asociate sau adiacente leziunilor ligamentare. Se poate chiar efectua o radiografie de față a genunchiului în poziție forțată, care poate obiectiva gradul de laxitate ligamentară. Examenul RM este deosebit de util pentru diagnosticarea leziunilor capsuloligamentare, dar nu trebuie niciodată să înlocuiască examenul clinic, ci trebuie interpretat în context cu acesta.

Tratament

Tratamentul unei entorse de genunchi poate fi ortopedic sau chirurgical, în funcție de gradul de entorsă, numărul de formațiuni capsuloligamentare implicate, precum și de vârsta și nivelul de activitate sportivă a pacientului.

În leziunile izolate ale ligamentului colateral medial, chiar dacă sunt de gradul III (ruptura completă), se preferă tratamentul ortopedic prin imobilizare în aparat gipsat sau orteză fixă. Această indicație de tratament a fost statuată în urma unor studii pe loturi mari de pacienți cu leziuni izolate ale ligamentului colateral medial, în care unii erau tratați prin imobilizare de la început iar ceilalți prin intervenție chirurgicală cu sutura ligamentară, urmată de imobilizare. Rezultatele la distanță (peste 3 luni de la traumatism), au evidenţiat un bilanț funcțional asemănător în ambele situații, ceea ce a condus în mod evident la practicarea la scară largă a tratamentului ortopedic. Pentru imobilizare se poate folosi un aparat gipsat crurogambier („burlan" gipsat) sau o orteză fixă de genunchi, pentru 4 săptămâni, pacientului fiindu-i permis mersul cu sprijin parțial pe membrul pelvin respectiv.

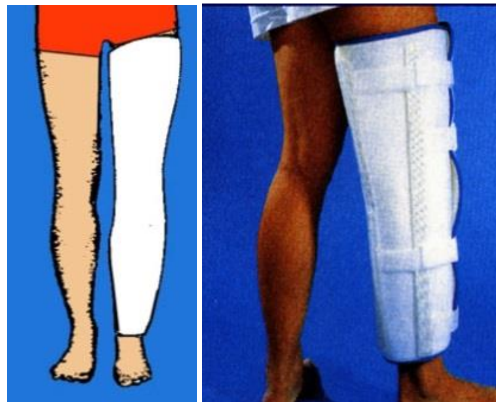


Fig. 23 Aparat gipsat crurogambier și orteză fixă de genunchi

Dacă leziunea ligamentului colateral medial este asociată și cu alte leziuni capsuloligamentare care nu pot fi rezolvate decât prin intervenție chirurgicală, atunci se practică obligatoriu și sutura acestuia. Leziunea ligamentară se produce cel mai frecvent la inserția lui proximală (femurală), apoi în ordinea frecvenței, la nivelul inserției distale (tibiale) și cel mai rar, în partea mijlocie, la nivelul fibrelor. Când leziunea se întâlnește la joncțiunea osteoligamentară, fixarea se poate face cu o scoabă metalică zimțată sau cu ajutorul unui șurub prevăzut cu o șaibă, de asemenea zimțată. Leziunile din grosimea ligamentului se suturează termino-terminal cu material neresorbabil.

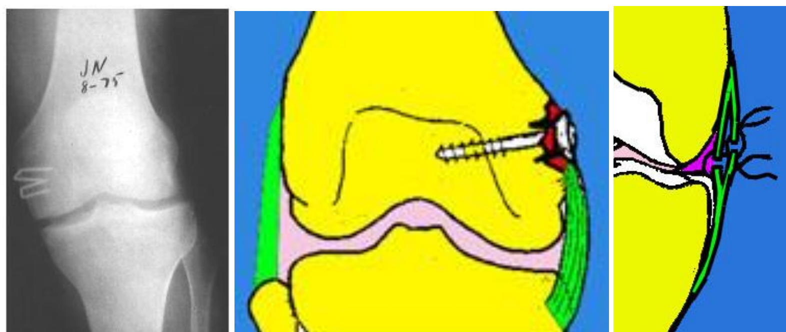


Fig. 24 Fixarea chirurgicală a ligamentului colateral medial prin: scoabă metalică, şurub cu șaibă, sutură termino-terminală

Postoperator, genunchiul se imobilizează pentru aproximativ 4 săptămâni pentru cicatrizarea reinserțiilor sau suturilor. După suprimarea imobilizării, se începe tratamentul de recuperare funcțională (kinetoterapia) pentru redobândirea mobilității articulare și a forței musculaturii adiacente genunchiului.

Leziunile ligamentului colateral lateral se tratează în general chirurgical și metoda de fixare depinde de sediul leziunii. Atunci când leziunea se găsește în mijlocul ligamentului, se practică sutură, iar atunci când traumatismul a produs smulgerea unui fragment osos de la nivelul capului fibulei, se fixează prin osteosinteză cu ajutorul unui șurub. Această ultimă situație duce la o vindecare superioară din punct de vedere biologic, deoarece se realizează printr-un calus osos și nu printr-o cicatrice osteo-tendinoasă care este mai fragilă mecanic.

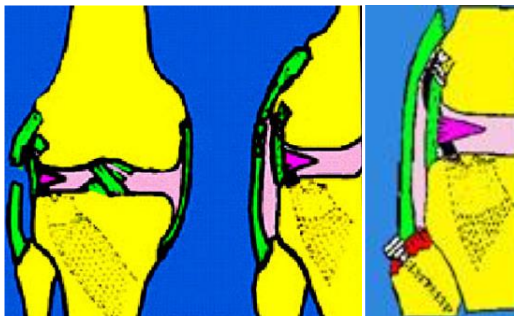


Fig. 25 Fixarea chirurgicală a ligamentului colateral lateral prin: sutură termino-terminală, osteosinteza capului fibulei cu șurub

Leziunile ligamentului încrucișat anteroextern (LIAE) al genunchiului

Trebuie discutate într-un spațiu separat atât datorită frecvenței foarte mari cât și a importanței pe care o au în ceea ce priveşte stabilitatea și funcția genunchiului. Înainte de apariția artroscopiei, foarte multe din aceste leziuni rămâneau nediagnosticate mai ales când erau asociate cu alte leziuni meniscale, ale ligamentelor colaterale sau capsulare și erau responsabile de instabilități cronice de genunchi, foarte invalidante, mai ales pentru sportivi.

Mecanismul de producere se regăsește în cadrul entorselor de genunchi, fiind aproape întotdeauna indirect. La mecanismele descrise anterior, care pot produce și leziuni de LIAE, se adaugă mecanismul de hiperextensie a genunchiului, întâlnit mai ales în cursul jocurilor sportive, în care ligamentul este lezat de „impingment-ul” forțat al marginii incizurii intercondiliene asupra acestuia.

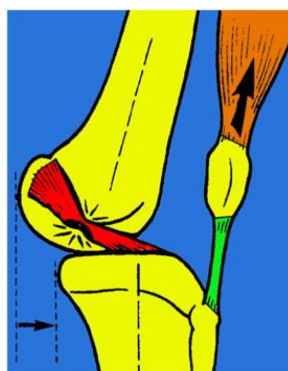


Fig. 26 Mecanismul de hiperextensie al genunchiului în producerea leziunilor de LIAE

Din punct de vedere clinic, se pot reține următoarele date: pacientul se prezintă la medic în urma unui traumatism sportiv sau casnic descris ca o „răsucire” a genunchiului însoțită de senzația de „trosnitură”, după care, în cele mai multe cazuri, se instalează impotența funcțională care-l împiedică să-și continue activitatea respectivă. Genunchiul prezintă un revărsat intra-articular, evidențiabil prin șocul rotulian, care la puncție se dovedește a fi sanghinolent (hemartroză) în majoritatea cazurilor. Acest lucru se datorește ruperii unor mici vase din grosimea sinovialei care învelește ligamentele încrucișate. Și în acest caz, examenul clinic este foarte important pentru diagnostic. În faza acută a leziunii, examenul clinic poate fi neconcludent datorită revărsatului intra-articular și mai ales a contracturii musculare reflexe antalgice a musculaturii coapsei, care pot furniza rezultate fals negative. În această etapă, pentru a fi concludent, diagnosticul clinic necesită o anestezie a membrului inferior respectiv care să elimine toți acești factori de eroare. Cu pacientul în decubit

dorsal și cu genunchiul în ușoară flexie (10-15 grade), examinatorul prinde coapsa cu o mână și gamba cu cealaltă mână și încearcă să deplaseze tibia înspre anterior față de condilii femurali (manevra lui Lachman).

Dacă această alunecare este posibilă, manevra este pozitivă și este considerată patognomonică pentru leziunea completă, izolată, a LIAE. Aceasta se poate realiza și cu ajutorul unui dispozitiv mecanic care poartă numele de artrometru și care poate obiectiva în unități de lungime (mm) amploarea acestei deplasări.



Fig. 27 A. Manevra Lachman. B. Artrometru KT-1000

O altă manevră care poate testa LIAE este aceea a „sertarului", descrisă de Slocum. Pacientul se află în decubit dorsal cu genunchiul în flexie de 90 de grade iar examinatorul, cu ambele mâini aplicate pe extremitatea proximală a gambei, încearcă să imprime platoului tibial o tracțiune spre anterior sau o împingere către posterior. Dacă platoul tibial alunecă spre anterior, înseamnă că există un „sertar" anterior pozitiv, semn al unei leziuni a LIAE, iar dacă poate fi împins către posterior, denotă o leziune a ligamentului încrucișat posterointern (LIPI).

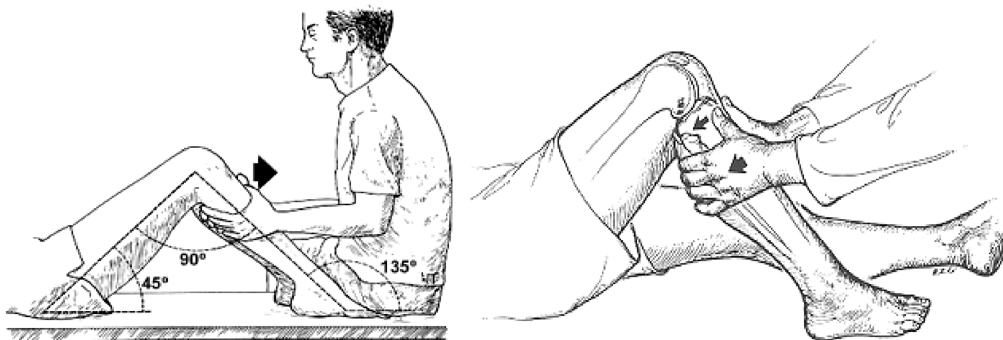


Fig. 28 Manevra Slocum pentru evidențierea „sertarului" anterior și respectiv posterior

Adițional la examenul clinic este cel radiologic (radiografie de genunchi față și profil) și mai ales cel RMN, care poate oferi date importante despre aspectul leziunii ligamentare, mai ales în contextul neconcludenței examenului clinic.

Principala complicație tardivă a leziunilor de LIAE nediagnosticate corect sau insuficient tratate este laxitatea cronică de genunchi, care constă într-o instabilitate permanentă la nivelul acestei articulații cu răsunet asupra performanțelor sportive și a calității vieții pacientului respectiv.

Tratamentul leziunilor complete de LIAE poate fi conservator sau chirurgical. Imediat după producerea leziunii (în faza acută a traumatismului), se imobilizează genunchiul într-o atelă fixă cruro-gambieră pentru aproximativ o săptămână, până se remite durerea și regresează epanșamentul intra-articular. Pentru pacienții care au depășit vârsta de 50 de ani și care nu practică sport la nivel înalt, se poate opta pentru tratamentul conservator. Acesta constă într-o kinetoterapie de tonifiere a musculaturii adiacente genunchiului (mai ales m. cvadriceps și m. ischiogambieri), având ca rezultantă suplinirea funcției LIAE de către musculatura coapsei. Dacă în urma acestei reeducări funcționale a musculaturii pentru activitățile obișnuite, pacientul nu acuză senzația de instabilitate, acest tratament poate fi suficient. Mai mult, atunci când persoana respectivă practică

activități sportive recreative, se indică purtarea unei orteze de genunchi cu armătură internă (genuncheră) care să protejeze articulația de eventualele solicitări mecanice care pot apărea.



Fig. 29 Orteză mobilă de genunchi (genuncheră)

La pacienții tineri sau/ și cei care practică sport de performanță, acest tratament nu este suficient, deoarece nu va putea stabiliza suficient genunchiul. La aceștia, intervenția chirurgicală este obligatorie și constă în reconstrucția LIAE (ligamentoplastie). Există mai multe tehnici de reconstrucție a LIAE dar la nivel mondial, sunt două care sunt folosite aproape în exclusivitate. Una din tehnici și de fapt cea mai folosită este aceea care folosește drept grefă tendoanele mușchilor ischiogambieri (semitendinos și gracilis) de aceeași parte cu leziunea. După recoltare, aceste tendoane se prepară prin pliere, suturi și ajustare, obținându-se un neo-ligament încrucișat anterior de rezistență comparabilă cu cel original. Această grefă se introduce în genunchi prin două tunele practicate unul la nivelul condilului femural lateral și celălalt la nivelul hemiplatoului tibial medial, astfel încât capetele lor intra-articulare să fie situate la locurile de inserție ale LIAE original. Grefa se tensionează și se fixează în tunele cu o buclă de ancorare la nivel femural și cu ajutorul unui șurub resorbabil cu spire mari la nivel tibial, introdus prin interferența între peretele tunelului și neo-ligament. A doua tehnică folosește ca grefă treimea medie a tendonului rotulian de aceeași parte cu leziunea, recoltat împreună cu o pastilă osoasă proximală de la nivelul rotulei și o pastilă osoasă distală de la nivelul tuberozității tibiale anterioare. Datorită aspectului grefei și dualității ei ca și componentă între țesutul osos și cel tendinos, tehnica a fost denumită os-tendon-os. Neo-ligamentul astfel obținut este introdus în genunchi prin două tunele practicate identic, ca în tehnica cu ischiogambieri, astfel încât partea tendinoasă se va găsi intra-articular pe locul fostului LIAE, iar cele două capete osoase se vor găsi în tunelele osoase. Fixarea se realizează de preferință cu câte un șururb resorbabil de interferență introdus în fiecare tunel. Indiferent de tipul de grefă folosit, această intervenție se realizează pe cale artroscopică, fără deschiderea articulației, lucru care va permite o recuperare funcțională mult mai rapidă.

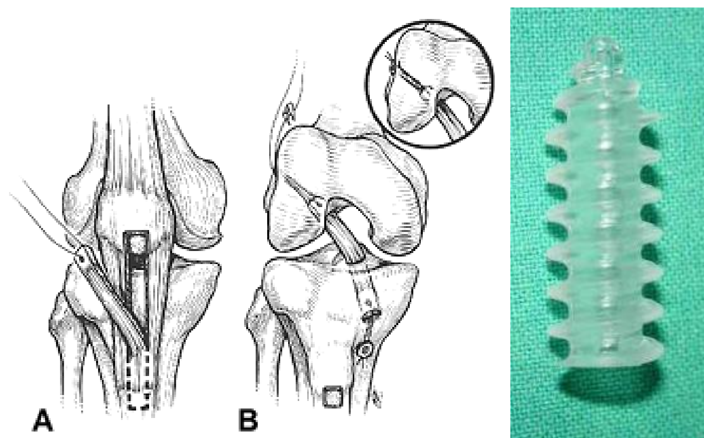


Fig. 30 Tehnica os-tendon-os de reconstrucție a LIAE. Șurub resorbabil de interferență

Entorsa de pumn

Se produce la nivelul articulației radiocarpiene situată între epifiza distală a radiusului și rândul proximal de oase carpiene (scafoid, semilunar, piramidal și pisiform) sau între cele două rânduri de oase carpiene, cel proximal și cel distal (trapez, trapezoid, osul mare și osul cu cârlig) și interesează capsula articulară și ligamentele interosoase existente la acest nivel.

Mecanismul de producere este de obicei indirect prin cădere pe mână cu articulația pumnului în poziție de hiperextensie sau hiperflexie (mai rar), cel mai frecvent în cursul activităților sportive la oamenii activi sau pe teren alunecos la persoanele mai în vârstă.

Din punct de vedere clinic, pacientul resimte dureri intense la articulația pumnului, impotență funcțională (limitarea antalgică a mișcărilor articulare), edem și eventual apariția unei echimoze. Radiografia de față și de profil a articulației este normală și realizează diagnosticul diferențial cu fracturile de epifiză distală de radius sau de la nivelul oaselor carpiene.

Tratamentul este ortopedic în cea mai mare parte a cazurilor și constă în imobilizare într-o atelă gipsată antebrahiopalmară sau o orteză fixă de pumn pentru aproximativ 7 zile. La aceasta se adaugă un tratament antalgic și anti-inflamator nesteroidian, punga cu gheață local și poziția proclivă. După suprimarea imobilizării, trebuie realizată recuperarea funcțională a articulației pumnului prin kinetoterapie și eventual proceduri fizioterapice.



Fig. 31 Orteză fixă de pumn

Complicația cea mai redutabilă a acestor entorse este instabilitatea cronică de pumn, care apare de obicei din cauza unui diagnostic superficial al entorsei inițiale și, mai ales, din cauza tratamentului insuficient al acesteia. Examenul RMN, însoțit de anumite teste dinamice, poate localiza cauza instabilității, iar rezolvarea ei presupune, în majoritatea cazurilor, un tratament chirurgical.

Bibliografie:

1. DInu M. Antonescu, Tratat de Chirurgie Ediția a II-a Vol. II, Editura Academiei Române București 2012, ISBN 978-973-27-2211-4, p. 519-538.
2. Harry B. Skinner, Current Diagnosis and Treatment in Orthopedics Fourth Edition, International Edition 2007, ISBN 78-007-126145-6, p. 163-188.
3. George Bentley, European Surgical Orthopaedics and Traumatology Volume V, Springer Reference 2014, ISBN 978-3-642-34747-4, p. 2949-2972.

Capitolul 10
Traumatismele articulare – Luxațiile

Prof. Univ. Dr. Ioan Cristian Stoica, Asist. Univ. Dr. Ștefan Mogoș

Generalități

Luxația reprezintă deplasarea extremităților articulare cu modificarea permanentă a raporturilor dintre acestea. Pot fi împărțite în luxații complete, cu pierderea completă a raporturilor dintre suprafeţele articulare și luxații incomplete (subluxații), când suprafețele articulare rămân parțial în contact. Sensul luxației se definește în funcție de deplasarea segmentului osos distal față de cel proximal.

Epidemiologie

Frecvența luxațiilor este mai mică comparativ cu cea a fracturilor, cu un raport de 1/8-10. Luxațiile membrului superior sunt mai frecvente comparativ cu cele ale membrului inferior.

Luxațiile sunt mai rare la copii, ca urmare a existenței unor ligamente suple și rezistente și la vârstnici, la care, din cauza osteoporozei, se produc mai ușor fracturi. Luxațiile sunt mai frecvente între 30 şi 65 ani, cu un raport între sexe, bărbați-femei, de 3-4:1.

Mecanism de producere

Luxațiile pot surveni ca urmare a unui traumatism direct (forța este transmisă direct la nivelul articulației afectate) sau ca urmare a unui traumatism indirect (forța este transmisă de la distanță).

Pentru producerea unei luxații este necesară destinderea sau ruptura mijloacelor de contenție articulară. Astfel, se creează o breșă în manșonul capsular care va permite pierderea raporturilor articulare normale între extremitățile osoase. Deplasarea inițială este completată printr-o deplasare secundară ca urmare a contracturii musculare, caracteristice pentru fiecare tip de luxație.

Anatomie patologică

Principalele leziuni articulare care apar ca urmare a luxațiilor pot afecta capsula articulară, sinoviala, ligamentele, zonele osoase epifizare, tendoanele localizate periarticular, elementele nervoase, vasculare și tegumentele.

De obicei, capsula prezintă o ruptură longitudinală paralelă cu direcția osului luxat (ca o butonieră situată într-un punct slab). Sinoviala se rupe de obicei în același loc cu capsula articulară, de la nivelul ei putându-se produce sângerări care determină apariția hemartrozei. Ligamentele de la nivelul articulației afectate pot fi rupte, dezinserate sau dilacerate. Zonele osoase epifizare pot prezenta cel mai adesea leziuni minime de tipul avulsiilor, tasărilor osoase sau fracturilor parcelare ale marginilor articulare. Pot exista dezinserții și luxații la nivelul tendoanelor localizate periarticular.

Ca urmare a modificării rapoartelor elementelor articulare și deformării loco-regionale, pot apărea fenomene de compresiune vasculară sau neurologică. De asemenea, pot apărea leziuni necrotice tegumentare, ce se pot asocia uneori cu apariția luxațiilor deschise.

Simptomatologie

Principalele manifestări clinice în cazul luxațiilor cuprind durerea, impotența funcțională, deformarea articulară și atitudinea vicioasă a membrului. Durerea poate fi intensă în momentul traumatismului, putându-se

exacerba la mișcare, iar în timp, devine difuză și se atenuează progresiv timp de 2-3 săptămâni. Impotența funcțională este completă inițial și scade odată cu reducerea luxației și atenuarea durerii. Deformarea regiunii articulare are un aspect particular pentru fiecare tip de luxație. Atitudinea vicioasă a membrului este caracteristică fiecărui tip de luxație, putând fi corectată numai după reducerea luxației.

Înaintea efectuării manevrelor de reducere, examenul clinic va fi completat întotdeauna cu evaluarea statusului neuro-vascular. Eventualele complicații neurovasculare vor fi comunicate pacientului înaintea efectuării manevrelor de reducere.

Complicații

Complicațiile luxațiilor pot fi împărțite în două mari categorii: imediate și tardive. Complicațiile imediate includ complicațiile neurologice (pot fi tronculare, precum compresiunea nervului median sau cubital în luxația de cot, sau radiculare, precum este smulgerea plexului brahial în luxația scapulo-humerală), complicațiile vasculare (sunt rare și constau cel mai adesea în compresia elementelor vasculare sau rupturile apărute în timpul tentativelor de reducere), fracturile asociate (pot fi avulsiile, tasările, fracturile parcelare și fracturile-luxații) și leziunile cutanate (necrozele cutanate și luxațiile deschise în cursul traumatismului secundar). Complicațiile tardive includ: luxațiile recidivante, necrozele ischemice ale extremității osoase, redorile articulare și artrozele secundare.

Principii de tratament

Tratamentul de elecție în cazul luxațiilor recente constă în reducerea de urgență a luxației, dat fiind faptul că reducerea este mai ușor de obținut în absența tumefacției și pentru că astfel se evită riscul unor complicații precoce sau tardive grave (complicații neurovasculare, necroza ischemică a extremității osoase). Acesta presupune parcurgerea a 3 etape succesive: reducerea luxației, menținerea reducerii și restabilirea funcției.

Reducerea se realizează sub anestezie pentru a avea o bună relaxare musculară, folosind manevre blânde, specifice pentru fiecare articulație, forțând epifiza să parcurgă o cale inversă celei pe care a parcurs-o în momentul luxației. Reducerea luxației se însoțește de un clacment, urmat de dispariția poziției anormale a membrului și posibilitatea de a face toate mișcările în articulația afectată. La finalul reducerii, este necesar un examen radiologic care să certifice obținerea unui rezultat adecvat. În cazul foarte rar în care o luxație recentă nu poate fi redusă ortopedic (de exemplu prin interpunerea unui tendon sau în cazul unor fracturi-luxații), este necesară reducerea chirurgicală sau sângerândă.

Menținerea reducerii se realizează prin imobilizare, folosind mijloace diferite în funcție de articulația afectată (bandaj Dessault pentru umăr, atelă gipsată sau aparat gipsat circular pentru cot sau genunchi, extensie continuă pentru șold, etc.). Durata imobilizarii variază pentru fiecare articulație afectată.

Recuperarea funcțională începe precoce și constă inițial în contracții musculare izometrice sub imobilizare și mobilizare activă progresivă. Nu sunt permise mobilizările pasive forțate care pot determina apariția redorilor articulare sau a unor osificări heterotopice.

Luxația veche (neredusă inițial)

Se caracterizează prin faptul că leziunile capsulare sunt cicatrizate anormal, ca urmare a faptului că extremitățile osoase rămân deplasate. Din acest motiv, părțile moi se organizează fibros în jurul extremităților articulare luxate, împiedicând astfel reducerea ortopedică în unele cazuri.

Diagnosticul unei luxații vechi este susținut atât de elemente clinice, cât și imagistice. Clinic, se observă persistența deformării regionale, durerea moderată și reducerea mobilității articulare. Imagistica prin examenul radiologic clasic demonstrează prezența luxației cu caracteristici specifice articulației afectate.

Tratamentul luxațiilor vechi poate fi ortopedic sau chirurgical (sângerând). Tratamentul ortopedic se realizează prin tracțiune blândă și progresivă sub anestezie. Reducerea sângerandă nu este întotdeauna indicată pentru membrul superior la persoanele în vârstă, care, de obicei, se adaptează funcțional. În aceste

cazuri, datorită intervențiilor chirurgicale dificile și laborioase, nu se obține, în general, o îmbunătățire a mobilității, ci, dimpotrivă, redoare articulară. La tineri, reducerea sângerandă este indicată pentru ameliorarea funcționalității articulare. Uneori, pot fi necesare intervenții chirurgicale complexe, ce implică reducere și artrodeză în poziție funcțională sau reducere și artroplastie.

Luxația recidivantă

Se caracterizează prin reproducerea din ce în ce mai ușoară și mai frecventă a deplasării extremităților articulare, sub acțiunea unor traumatisme minore. Luxația recidivantă este mai frecventă în cazul unor articulații precum umărul, articulația temporo-mandibulară sau patelo-femurală. Datorită acestor caracteristici, tratamentul este în majoritatea cazurilor chirurgical cu particularități legate de articulația afectată.

Luxațiile acromio-claviculare (disjuncțiile acromio-claviculare)

Se definesc prin pierderea raporturilor anatomice normale între acromion și claviculă (Fig.1). Se întâlnesc de obicei la pacienții tineri, ca urmare a unor căderi pe umăr însoțite de contracția importantă a mușchilor trapez și sternocleidomastoidian. Pot fi împărțite în două categorii: incomplete (afectarea capsulei articulației acromio-claviculare cu ligamente coraco-claviculare intacte) sau complete (afectarea atât a capsulei articulației acromio-claviculare cât și a ligamentelor coraco-claviculare).

Din punct de vedere clinic este prezentă durerea, însoțită de o deformare caracteristică în „treaptă de scară", ca urmare a ascensiunii extremității laterale a claviculei și de „semnul clapei de pian" (reducerea luxației prin apăsarea extremității laterale a claviculei, cu reapariția acesteia la oprirea apăsării).

Diagnosticul pozitiv are la bază elemente clinice și radiologice. Radiografia de stres de față, cu bolnavul ținând în mână o greutate, poate fi uneori utilă în stabilirea diagnosticului.



Fig. 1 Disjuncția acromio-claviculară

În cazul disjuncțiilor acromio-claviculare, reducerea se obține ușor, însă se pierde la fel de ușor. În luxațiile acromio-claviculare incomplete, reducerea urmată de imobilizare în bandaj Dessault sau bandaj în opt de tip Robert Jones și Watson-Jones timp de 2-3 săptămâni reprezintă un tratament eficient. În luxațiile complete, tratamentul ortopedic poate fi uneori eficient, însă, în aceste cazuri, se recurge adeseori la tratamentul chirurgical.

Luxațiile scapulo-humerale

Se definesc prin pierderea raportului articular permanent al capului humeral cu cavitatea glenoidiană (Fig.2). Articulația scapulo-humerală are o conformație anatomică ce permite obținerea unor amplitudini ale

mișcării, dar care, totodată, face ca această articulație să fie cel mai frecvent sediu al luxațiilor. Un procent de 50-60% din totalul luxațiilor se localizează la acest nivel. Luxațiile scapulo-humerale se întâlnesc mai ales la persoane între 20 şi 50 ani, cu o frecvență mai mare la bărbați.

Mecanismul de apariție poate fi reprezentat de un traumatism direct sau indirect. Luxațiile gleno-humerale prin mecanism direct sunt rare, cele mai multe dintre ele producându-se ca urmare a unui traumatism indirect reprezentat de o cădere pe mână sau pe cot cu brațul în abducție și rotație externă.

În funcție de poziția capului humeral față de cavitatea glenoidiană, luxațiile gleno-humerale pot fi anterioare, posterioare, inferioare sau superioare (un tip foarte rar, care se asociază cu fractura acromionului). Luxațiile gleno-humerale anterioare sunt cele mai frecvente, reprezentând 95% din total.

În luxația anterioară, capul humeral se găseşte cel mai frecvent anterior și sub coracoidă. Există mai multe tipuri de luxație gleno-humerală anterioară: extracoracoidiană, subcoracoidiană (cea mai frecventă), intracoracoidiană și subclaviculară. La examenul clinic, este caracteristică așa-numita „poziție umilă”, cu cotul depărtat de trunchi și brațul scurtat, în abducție și rotație externă. Rotația internă este imposibilă. Semnul abducției elastice al lui Berger este pozitiv și constă în revenirea brațului în abducție la tentativa de a-l apropia de corp. De asemenea, este caracteristic aspectul de „umăr în epolet” datorat absenței capului humeral din cavitatea glenoidă și prezenței la nivelul axilei.



Fig. 2 Luxația gleno-humerală

În luxația posterioară, capul humeral este localizat cel mai frecvent posterior de cavitatea glenoidă. Există două tipuri de luxație gleno-humerală posterioară: subacromială sau subspinoasă. Durerea este importantă. Deformarea locală este redusă. Brațul este în rotaţie internă, iar rotaţia externă este imposibilă, capul humeral putând fi palpat inferior de unghiul postero-lateral al acromionului.

În luxația inferioară, capul humeral este localizat subglenoidian, iar humerusul în abducție. Acest tip de luxație este rar, reprezentând 1% din totalul luxațiilor gleno-humerale și este produs ca urmare a unui traumatism cu brațul în abducție exagerată.

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe baza semnelor clinice și radiologice. Atât evaluarea neurologică cât și a circulației periferice sunt importante în stabilirea diagnosticului.

Principalele complicații ale luxațiilor scapulo-humerale sunt reprezentate de fracturi (fractura tuberculului mare, fractura-luxație și fractura parcelară a glenei), complicații neurologice (paralizia nervului axilar și leziunile plexului brahial) și mai rar complicații vasculare (compresiunea venei și a arterei axilare).

Tratamentul va cuprinde 3 etape: reducerea luxației, menținerea reducerii și restabilirea funcției. Există mai multe procedee de reducere a luxației gleno-humerale: manevra Hippocrate, manevra von Artl, manevra Kocher, manevra Djanelitze sau manevra Mothes. Manevra Hippocrate se efectuează cu pacientul în

decubit dorsal, poziționând călcâiul în axilă și realizând tracțiune din 1/3 inferioară a antebrațului. Se realizează tracțiune progresivă în ax și în ușoară adducție până la auzul unui declic care semnifică reducerea luxației. Manevra von Artl se efectuează cu pacientul așezat pe un scaun al cărui spătar înalt sprijină axila. Se efectuează tracțiunea continuă în jos a antebrațului și cu o mișcare de rotație externă se obține reducerea luxației. Manevra Kocher se efectuează cu pacientul în decubit dorsal cu umărul la marginea mesei. Se prinde cu o mână pumnul și cu cealaltă cotul flectat la 90^{o}, reducerea presupunând parcurgerea lentă și progresivă a patru etape succesive: prima etapă este adducția brațului, a doua etapă este reprezentată de flexia cotului și rotația externă până când antebrațul ajunge în plan frontal, a treia etapă este anteducția, iar cea de-a patra este reprezentată de rotația internă prin aducerea mâinii pe umărul opus. Este indicat doar în cazurile recente doar pentru tipurile subcoracoidiană și extracoracoidiană. Prezintă riscul de fractură a humerusului proximal, mai ales în timpul etapei a doua. Manevra Djanelitze se efectuează cu pacientul în decubit lateral, cu brațul atârnând la marginea mesei, cotul flectat la 90^{o} și antebrațul paralel cu solul, apăsându-se pe antebraț în jos. Manevra Mothes se efectuează cu pacientul în decubit dorsal, un ajutor realizând tracțiune pe membrul în abducție, un altul contra-tracțiune cu o chingă, în timp de ortopedul va împinge capul cu degetele.

După reducere și control radiologic, pacientul este imobilizat timp de 21 zile în bandaj Dessault. La finalul perioadei de imobilizare se începe tratamentul de recuperare funcțională.

Tratamentul chirurgical este indicat în luxațiile scapulo-humerale recidivante și constă în diverse procedee de refacere a aparatului capsulo-ligamentar care asigură contenția capului humeral în glenă. În prezent, multe dintre acestea pot fi efectuate pe cale artroscopică.

Luxațiile cotului

Se definesc prin de pierderea raporturilor anatomice normale ale humerusului cu extremitatea proximală a celor două oase ale antebrațului (Fig.3). Pot include și luxațiile izolate de radius sau de cubitus. Luxațiile cotului ocupă locul doi ca frecvență după luxațiile umărului. Sunt mai frecvente la adulții tineri și la femei decât la bărbați.



Fig. 3 Luxația cotului

Mecanismul de producere constă într-un traumatism prin cădere pe mână cu antebrațul în extensie și supinație. Prin hiperextensie, capsula anterioară și ligamentele colateral medial și lateral se pot rupe și coronoida poate aluneca în foseta olecranului, cu pierderea raporturilor normale ale radiusului și cubitusului cu paleta humerală, prin deplasarea posterioară sau postero-externă.

După direcția deplasării, luxațiile cotului pot fi posterioare (cele mai frecvente) sau anterioare. Simptomatologia clinică în luxațiile cotului se caracterizează prin prezența unei dureri importante, deformarea regională a cotului și impotență funcțională totală. În luxațiile posterioare, antebrațul apare scurtat și în semiflexie cu proeminența olecranului posterior de planul paletei humerale. În luxațiile postero-externe, antebrațul este în pronație cu trohleea humerală evidentă în partea medială a cotului, pe când în luxațiile postero-interne, antebrațul este în supinație cu capitulumul humeral proeminent în partea laterală a cotului. În luxațiile anterioare, cotul se află în extensie și brațul pare alungit atunci când luxația este incompletă sau se află în flexie și brațul pare scurtat atunci când luxația este completă. Se poate palpa paleta humerală și golul fosetei olecraniene în partea posterioară a cotului, neputându-se palpa însă olecranul în această zonă.

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe baza elementelor clinice și radiologice (radiografia de față și de profil). Indiferent de tipul de luxație este necesar un examen neuro-vascular atent pentru evaluarea sensibilității și a pulsului la artera radială.

Complicațiile în luxațiile cotului pot fi împărțite în două categorii: imediate și tardive. Dintre complicațiile imediate, cele mai importante sunt fracturile asociate (olecran, coronoidă sau cap radial), leziunile neurologice (elongația nervului median sau ulnar) și leziunile vasculare (compresiune sau ruptură de arteră humerală). Complicațiile tardive cele mai frecvente sunt calcificările articulare și periarticulare, artroza post-traumatică și sindromul ischemic Volkmann.

Ca în cazul tuturor luxațiilor, tratamentul include 3 etape: reducerea luxației, menținerea reducerii și recuperarea funcțională. Reducerea luxației posterioare se efectuează cu bolnavul poziționat în decubit dorsal. Se execută o tracțiune progresivă în axul antebrațului, în poziția de semiflexie asociată cu o presiune către distal și anterior la nivelul olecranului și flexia antebrațului atunci când se estimează că procesul coronoid a ajuns în dreptul trohleei. Reducerea luxației anterioare se efectuează cu antebrațul în poziție flectată prin tracțiune progresivă la nivelul extremității proximale a antebrațului către distal și posterior. După evaluarea clinică și radiologică, cotul se imobilizează la 90^{o} pe o atelă gipsată posterioară timp de 2 săptămâni. La îndepărtarea imobilizării, se va iniția recuperarea funcțională a cotului.

Luxațiile mâinii

Luxațiile radio-carpiene sau carpo-metacarpiene sunt rare, cele mai frecvente luxații de la nivelul mâinii fiind cele de la nivelul oaselor carpului. Se întâlnesc la adulții între 20 şi 50 ani și mai frecvent la bărbați decât la femei, ca urmare a unui traumatism indirect prin cădere pe fața palmară a mâinii aflate în hiperextensie.

Clinic se caracterizează prin prezența durerii, a deformării locale și în multe cazuri prin prezența semnelor de compresie pe nervul median. Radiografia de față și de profil poate fi utilă în stabilirea diagnosticului.

Tratamentul constă în reducere ortopedică, imobilizare în atelă gipsată timp de 3 săptămâni și recuperare funcțională. Reducerea chirurgicală poate fi necesară în cazul eșecului tratamentului ortopedic.

Luxațiile degetelor

Luxația metacarpo-falangiană a degetelor II-V este rară, mai frecvent întâlnită fiind luxația metacarpo-falangiană a policelui. Luxația metacarpo-falangiană a policelui (Fig.4) apare prin hiperextensie în timpul căderilor pe policele extins și în abducție. Clinic, este caracteristică deformarea în Z, însoțită de palparea capului metacarpianului I proeminent în regiunea palmară. Tratamentul constă în reducere ortopedică, urmată de imobilizare în atelă antebrahio-digitală timp de 3 săptămâni și recuperare funcțională după îndepărtarea atelei.



Fig. 4 Luxația metacarpo-falangiană a policelui

Luxațiile șoldului

Se definesc prin pierderea completă a raporturilor anatomice normale între capul femural și acetabul ca urmare a unor traumatisme de înaltă intensitate precum accidentele rutiere, căderile de la înălțime sau surpările de pământ (Fig.5). Spre deosebire de articulația umărului, articulația șoldului este mult mai stabilă, stabilitate asigurată prin congruența suprafețelor osoase, prin elementele capsulo-ligamentare și musculare.



Fig. 5 Luxația şoldului

Mecanismul de producere este cel mai adesea indirect. În accidentele rutiere, agentul traumatic acționează în axul coapsei care se află în poziție de flexie și adducție, forțează capul femural care va trece prin capsulă și va ajunge posterior de cavitatea acetabulară. Dacă coapsa este în abducție accentuată în momentul traumatismului, capul femural se poate luxa anterior.

În funcție de poziția capului femural față de cavitatea cotiloidiană, luxațiile șoldului se împart în luxații posterioare (cele mai frecvente) și luxații anterioare. Luxațiile posterioare pot fi separate în luxații înalte-iliace (capul femural este ascensionat în fosa iliacă înapoia cotilului) și luxații joase-ischiadice (capul femural vine în contact cu spina ischiatică). Luxațiile anterioare pot fi împărțite în luxații înalte-pubiene (capul femural este situat înaintea pubelui) și luxații joase-obturatorii (capul femural este aflat anterior de gaura obturatorie).

Simptomatologia clinică este caracterizată prin durere vie la nivelul șoldului și impotență funcțională, care se asociază cu prezența unei poziții vicioase, caracteristică fiecărui tip de luxație în parte. Poziția vicioasă

în luxațiile posterioare este în adducție şi rotație internă, pentru luxațiile anterioare este în abducție și rotație externă, pentru luxațiile înalte în extensie și pentru luxațiile joase este în flexie.

În luxația posterioară înaltă-iliacă, poziția vicioasă este în extensie, adducție și rotație internă. Capul femural poate fi palpat în fosa iliacă, iar trohanterul este ascensionat, putându-se ajunge până la o scurtare de circa 6 cm.

În luxația posterioară joasă-ischiadică, poziția vicioasă este în flexie, adducție și rotație internă. Capul femural poate fi palpat deasupra și înapoia ischionului, putându-se ajunge până la o scurtare de circa 3-5 cm.

În luxația anterioară înaltă-pubiană, poziția vicioasă este în extensie, abducție și rotație externă. Capul femural poate fi palpat înaintea pubisului, existând o scurtare minimă a membrului cu circa 1-2 cm.

În luxația anterioară joasă-obturatoare, poziția vicioasă este în flexie, abducție și rotație externă. Capul femural poate fi palpat anterior de fosa obturatorie putând determina compresiune la nivelul nervului obturator, existând o alungire a membrului inferior.

Diagnosticul pozitiv este stabilit pe baza semnelor clinice și radiologice. Examenul radiologic va cuprinde radiografiile de față și profil, precum și incidențele oblice.

Complicațiile luxațiilor de șold pot fi de două tipuri: imediate sau tardive. Din categoria complicațiilor imediate fac parte fracturile-luxații, complicațiile neurologice (compresiunea nervului sciatic, femural sau obturator) și complicațiile vasculare (comprimarea vaselor femurale). Complicațiile tardive includ necroza avasculară de cap femural, artroza secundară post-traumatică și luxația veche neredusă.

Tratamentul se efectuează în urgență în timpul cel mai scurt posibil, scăzând astfel riscul complicațiilor tardive precum necroza avasculară de cap femural și artroza de șold. Reducerea se efectuează sub anestezie generală sau rahidiană. Pentru reducere, bolnavul este aşezat pe masă cu bazinul imobilizat de către un ajutor. Se duce coapsa în flexie pe bazin până la 90^{o}, apoi se exercită tracțiune în sus până se obține reducerea. După obținerea reducerii și controlul radiologic al acesteia, menținerea reducerii poate fi obținută fie prin tracțiune continuă transscheletică, fie prin imobilizare în aparat gipsat timp de 3-4 săptămâni. Recuperarea funcționalității articulare și a mersului sunt recomandate ulterior.

Luxațiile genunchiului

Se definesc prin pierderea completă a raporturilor anatomice articulare normale ale extremității distale a femurului și ale extremității proximale a tibiei (Fig.6). Apar de regulă la adulții tineri ca urmare a unor traumatisme de înaltă intensitate adesea în accidente de circulație, de muncă sau sportive.



Fig. 6 Luxația posterioară de genunchi

Luxațiile genunchiului pot fi împărțite în luxații simple (luxații anterioare și posterioare sau interne și externe) sau luxații mixte (antero-externe și postero-externe). Luxația anterioară este cel mai frecvent tip de luxație de genunchi.

Luxațiile anterioare de genunchi se produc cu membrul inferior fixat pe sol și aplicarea unei forțe cu direcție antero-posterioară la nivelul femurului distal. Platoul tibial se află înaintea condililor femurali, iar rotula este aplicată la nivelul platoului tibial. Se poate însoți mai frecvent de elongarea nervului peronier comun.

Luxațiile posterioare de genunchi se produc cu membrul inferior fixat pe sol și aplicarea unei forțe cu direcție antero-posterioară la nivelul tibiei proximale. Platoul tibial se află înapoia condililor femurali. Se poate însoți mai frecvent de leziuni ale vaselor din fosa poplitee.

Luxațiile laterale sunt rare și se produc prin forțarea gambei în varus sau valgus cu genunchiul fixat în extensie. Rotula se regăsește luxată pe condilul femural extern.

Simptomatologia include prezența unor dureri vii, asociate cu deformare locală și impotență funcțională. În luxația anterioară, deformarea implică existența unei proeminențe date de epifiza tibială asociată cu o depresiune supraiacentă. Luxația posterioară se caracterizează prin așa-numitul aspect „în baionetă” de profil cu gamba în extensie. Membrul inferior poate fi scurtat cu 2-6 cm. Luxația laterală se caracterizează prin așa-numitul aspect „în baionetă” de față cu extremitatea proximală a tibiei, predominând în partea externă a genunchiului. În acest ultim caz, scurtarea este de obicei minimă.

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe baza elementelor clinice și radiologice (radiografia de față și de profil). Indiferent de tipul de luxație, este necesar un examen neuro-vascular atent pentru evaluarea sensibilității și a pulsului la artera pedioasă.

Principalele complicații ale luxațiilor genunchiului sunt complicațiile vasculare care apar mai ales în luxația posterioară (leziuni ale vaselor poplitee) și complicațiile neurologice care apar mai ales în luxația anterioară (leziuni ale nervului peronier comun).

Tratamentul include 3 etape: reducerea luxației, menținerea reducerii și recuperarea funcțională. Reducerea se va efectua urmând succesiunea inversă a etapelor față de momentul producerii luxației. Menținerea reducerii se va realiza de obicei prin imobilizare în aparat gipsat circular în semiflexie de 15-20^{o} timp de 2-3 săptămâni, urmată de recuperare funcțională susținută.

Luxațiile piciorului

Luxațiile piciorului cuprind trei categorii importante: luxațiile periastrgaliene (Fig.7), luxația medio-tarsiană și luxațiile tarso-metatarsiene. Luxațiile medio-tarsiene și tarso-metatarsiene sunt foarte rare.



Fig. 7 Luxația tibio-talară posterioară

Luxațiile periastragaliene sunt relativ rare datorită elementelor ligamentare solide caracteristice pentru această regiune anatomică. Acestea pot fi împărțite în 3 categorii importante: luxațiile tibio-astragaliene, luxațiile subastragaliene și luxația totală a astragalului.

Luxațiile tibio-astragaliene izolate cu întregul picior și fără asocierea unei fracturi maleolare sau de pilon sunt foarte rare. Pot fi posterioare (piciorul apare scurtat), anterioare (piciorul apare alungit și în echin), interne sau externe.

Luxația subastragaliană se caracterizează prin menținerea astragalului în articulația tibio-peronieră și luxarea restului piciorului. Pot fi interne (cel mai adesea), externe, anterioare și posterioare.

În luxația totală a astragalului, acesta pierde raporturile anatomice normale cu morteza tibio-peronieră, calcaneul și navicularul.

Tratamentul constă în reducerea de urgență, în vederea evitării leziunilor necrotice tegumentare de compresiune, imobilizare în aparat gipsat cu piciorul în unghi drept timp de 4 săptămâni și recuperare funcțională ulterior.

Bibliografie:

1. Antonescu DM, Popescu I, Ciuce C. Tratat de chirurgie, vol. II - Ortopedie-Traumatologie.
2. Antonescu DM. Patologia aparatului locomotor.
3. Antonescu DM. Elemente de ortopedie și traumatologie.
4. Azar FM, Canale ST, Beaty JH. Campbell's Operative Orthopaedics, 13th Edition.
5. Chapman MW. Chapman's Orthopaedic Surgery Third Edition.
6. Court-Brown C, Heckman JD, McKee M, McQueen MM, Ricci W, Tornetta P. Rockwood and Green`s Fractures in Adults 8th edition.
7. Egol K, Koval KJ, Zuckerman J. Handbook of Fractures Fifth Edition.
8. Wiss D. Master Techniques in Orthopaedic Surgery: Fractures Third Edition.
9. Browner, Levine, Jupiter, Trafton, Krettek. Skeletal Trauma: Basic Science, Management and Reconstruction 4th Edition.
10. McRae R, Esser M. Practical Fracture Treatment, 5th Edition.
11. AO Surgery Reference. https://www2.aofoundation.org/wps/portal/surgery. Accesat 25.09.2017.

Capitolul 11
Infecțiile osteoarticulare

Conf. Univ. Dr. Răzvan Ene, Asist. Univ. Dr. Mihnea Gabriel Ioan Popa

Etiologie

Patologia infecțioasă osteo-articulară reprezintă o provocare pentru chirurgul ortoped. Datorită fiziologiei și caracteristicilor anatomice ale osului (fig. 1), rata de succes a terapiei cu antibiotice nu este întotdeauna cea dorită. Centrul de Prevenire și Control al Bolilor (CDC, Atlanta) din S.U.A. estimează că infecțiile osteo-articulare au o prevalență de 2,8%. Ar fi de menționat că în 25% din cazuri, simplul periaj al dinților poate produce bacteriemie fără consecințe aparente asupra stării de sănătate a individului. Cu toate acestea, bacteriemia ar putea conduce la însămânțări secundare, în funcție de alte aspecte particulare gazdei. Pe de altă parte, alți factori favorizanți pot fi necesari în patologia infecțioasă osteo-articulară.

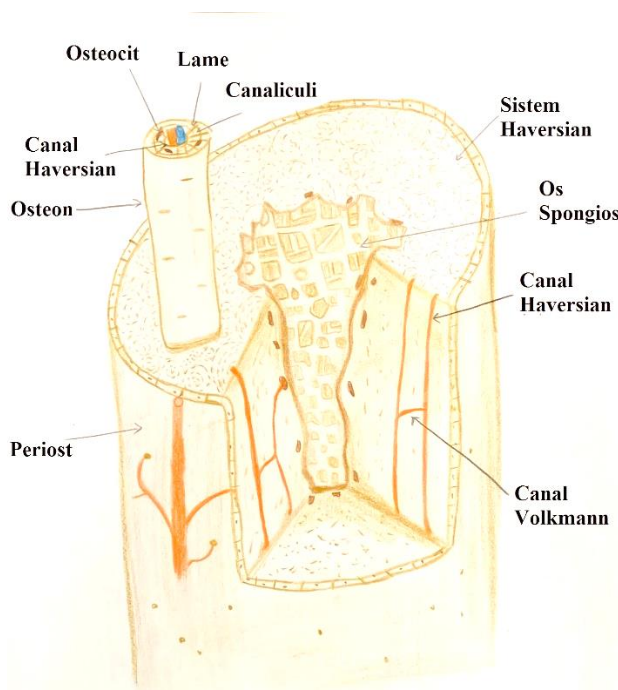


Fig. 1 Reprezentare grafică a particularităților structurii osoase

Osteomielita nu înseamnă simpla prezență a bacteriilor la nivel osos, apărută prin inoculare directă sau diseminare hematogenă. Această patologie asociază, uneori, prezența unor factori favorizanți precum: comorbidități (diabetul zaharat, insuficiența renală, insuficiența venoasă cronică), malnutriție, o stare de imunodepresie, etc.

Atunci când virulența agentului infecțios depășește capacitatea sistemelor de apărare ale osului, apare o infecție localizată care poate să evolueze spre osteomielită. Particularitățile structurale osoase joacă un rol important în evoluția episodului septic.

În cazul copiilor, la nivelul metafizei osoase, numărul de celule fagocitare este foarte scăzut, această particularitate putând explica de ce osteomielita acută hematogenă apare mai frecvent la această categorie de pacienți.

O particularitate a sistemului osos este determinată de structura acestuia, fiind alcătuit din două matrici osoase cu structuri diferite; osul spongios care este protejat de o corticală dură. Prin structura sa dură, osul cortical oferă un spațiu restrâns în care se poate dezvolta un proces septic, astfel încât, materialul purulent produs în urma procesului infecțios expansiv, începe să migreze prin canalele Volkmann și sistemul

haversian generând distrucția structurilor din cavitatea medulară și a periostului. Într-un timp secundar, se produce efracția corticalei, ducând la distrucția vascularizației locale, ceea ce ulterior determină necroza osului cortical cu formarea de sechestre osoase. Pierderea vascularizației face ca antibioterapia sistemică să devină ineficace, explicând severitatea acestei patologii și necesitatea unor protocoale de prevenție eficiente.

Riscul infecțios trebuie evaluat cu rigoare preoperator, ținând cont de faptul că există factori favorizanți legați de pacient și factori favorizanți generați de actul chirurgical.

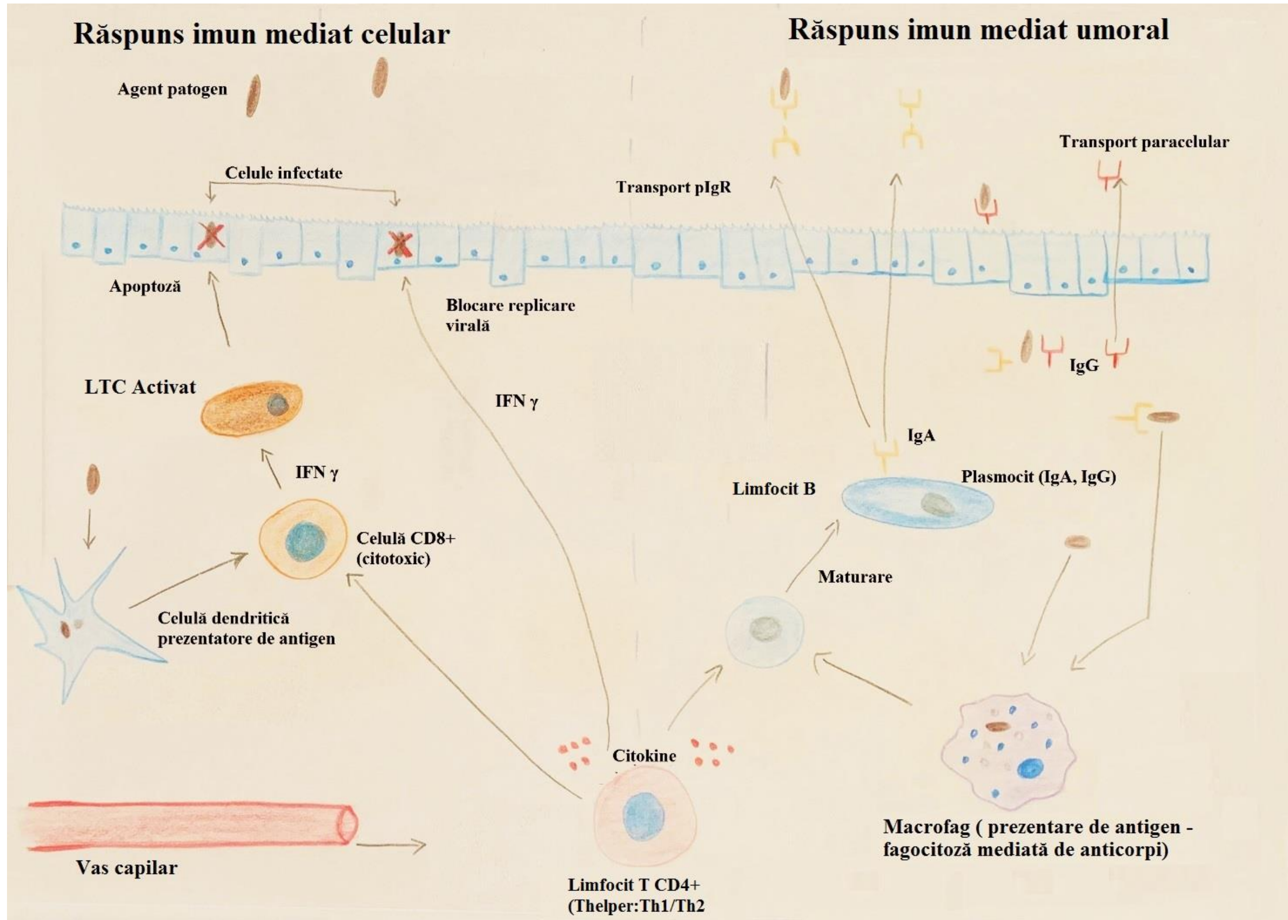


Fig. 2 Reprezentare grafică a interacțiunii sistemului imun în procesul de distrugere a unui agent patogen

Factori dependenți de pacient

a) Statusul nutritiv

Răspunsul imun al pacientului este în directă legătură cu starea sa de nutriție; în cazul unui pacient malnutrit, efectul tratamentului va fi scăzut;

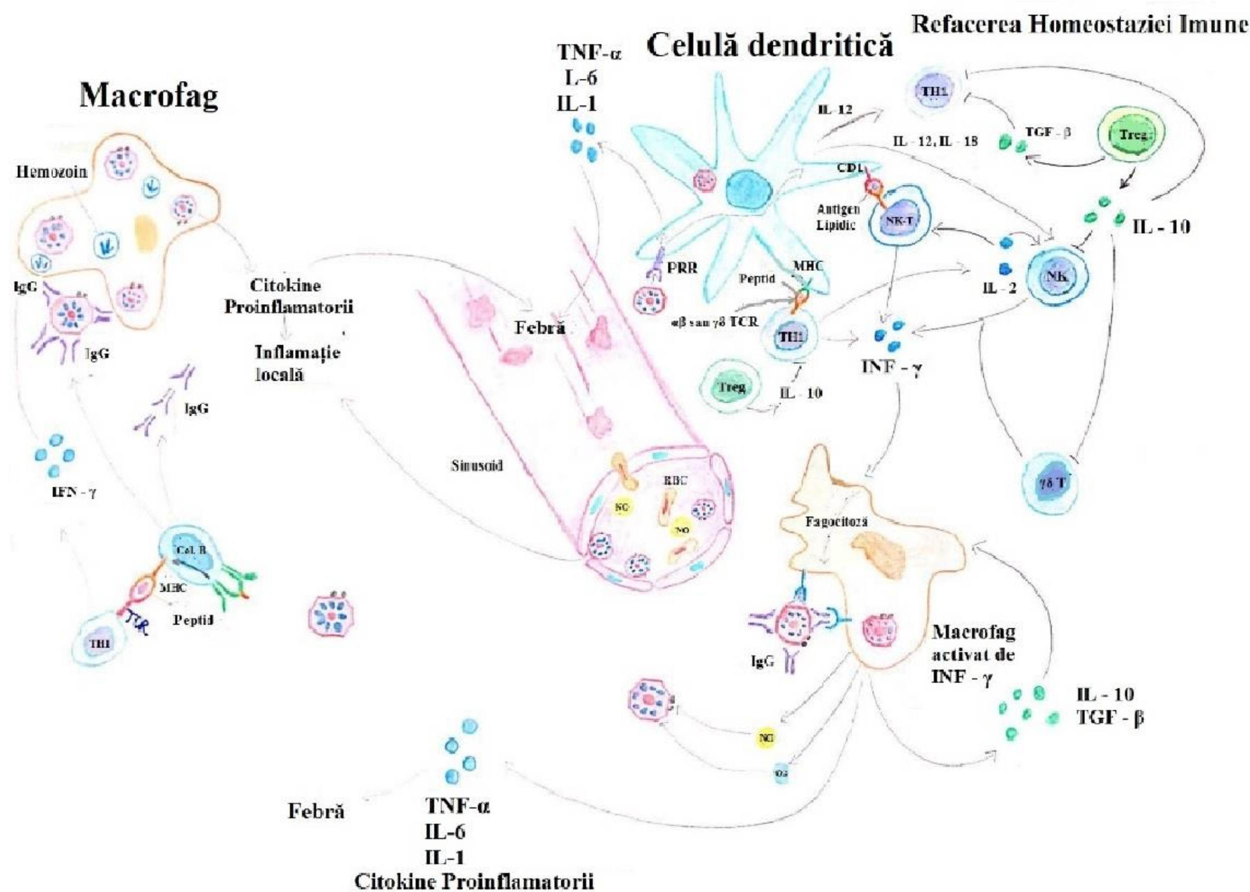
b) Starea imunologică

Pentru a învinge un agent patogen, organismul trebuie să inițieze o serie de procese, între care inflamația locală (creșterea aportului sangvin duce la creșterea numărului de leucocite capabile să migreze la nivelul zonei traumatizate), răspunsul imun (prin sinteza anticorpilor care vor acționa țintit asupra agentului patogen) (fig. 2, fig. 3).

Mecanismele de apărare principale sunt reprezentate de imunitatea mediată umoral și imunitatea mediată celular (fig. 4).

c) Patologii asociate și condiții de viață favorizante

Acestea sunt: insuficiența hepatică, insuficiența renală, diabetul zaharat, alcoolismul și tabagismul cronic, patologia malignă, terapiile cu citostatice sau imunosupresoare, infecția cu HIV, etc.



IgG - Imunoglobulina G
IFNγ - Interferon gamma
TLR - Receptori de tip Toll
MHC - Complex major de histocompatibilitate
TH1 - Celulă T-helper
TNFα - Markerul de necroză tumorală
IL - Interleukine
Ag - Antigen
CD - Clasă de diferențiere
TGFβ - Factorul de creștere tumorală
Treg - Celulă T reglatoare
NK - Natural killer
PRR - Pattern recognition receptor

Fig. 3 Reprezentare grafică a procesului imun mediat umoral și celular

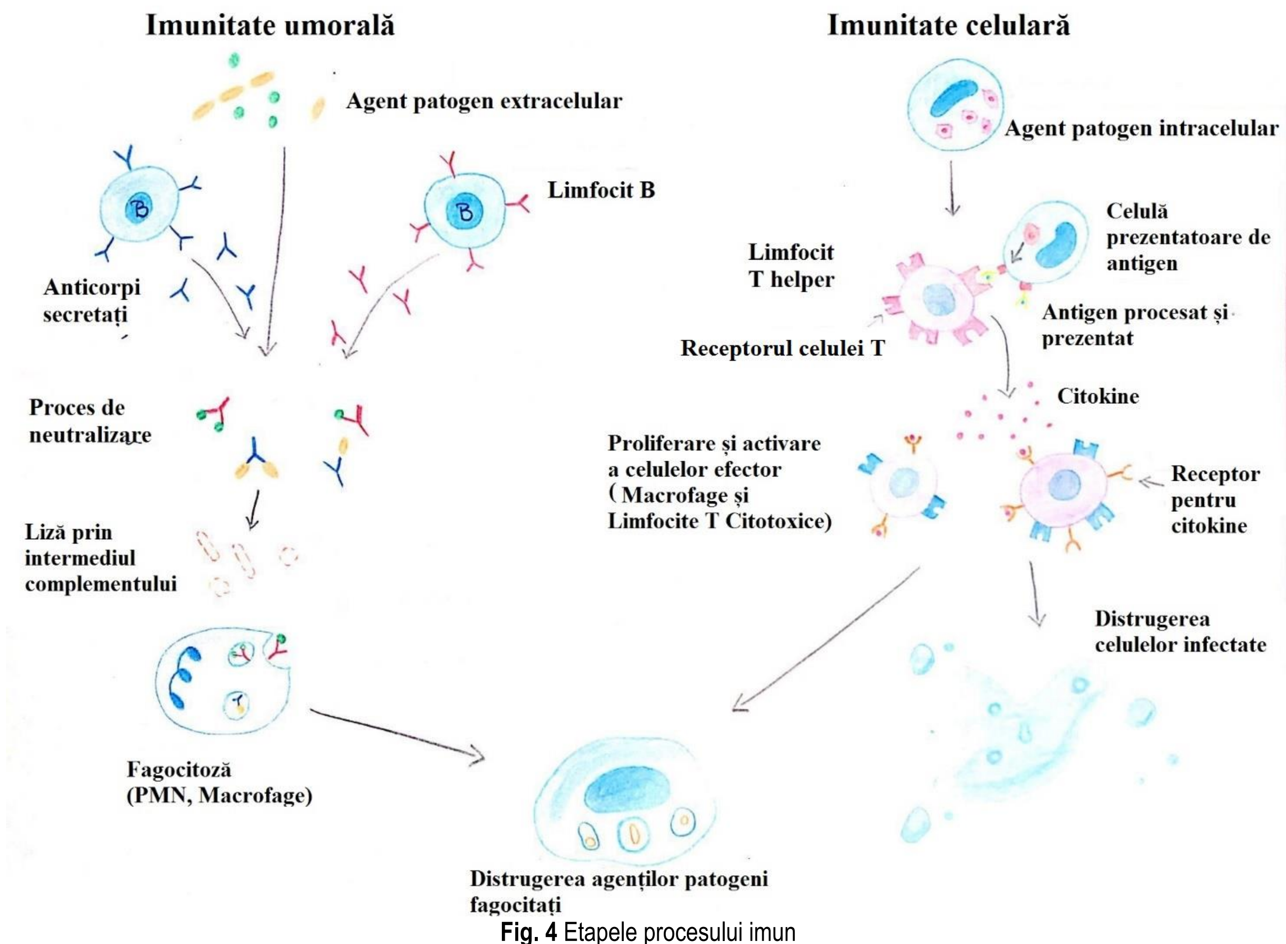


Fig. 4 Etapele procesului imun

Factori dependenți de actul chirurgical

a) Dezinfectarea tegumentului

Contaminarea cu microorganisme patogene apare atunci când bariera anatomică este penetrată, eveniment ce poate fi prevenit prin pregătirea pre-operatorie adecvată a zonei.

Deși pielea nu poate fi dezinfectată complet, numărul de bacterii poate fi redus semnificativ înaintea intervenției chirurgicale. Tegumentul și părul pot fi dezinfectate cu produse ce conțin iod, cu alcool, clorhexidină sau hexaclorofen; glandele sebacee și foliculii piloși sunt aproape imposibil de „sterilizat" deoarece sunt zone hidrofobe. Dezinfectanții care penetrează mediul uleios sunt absorbiți de organism și au efecte secundare toxice, de exemplu hexaclorofenul este neurotoxic.

b) Microaeroflora din sala de operație

Bacteriile din aer reprezintă o sursă de contaminare a plăgilor în sala de operație. Aceste bacterii provin aproape exclusiv de la personalul din sala de operație. O persoană din blocul operator poate produce în medie 5.000-55.000 de microparticule pe minut. Dacă se folosește sistemul de ventilație cu flux laminar, concentrația de particule și de bacterii din încăpere poate să scadă cu până la 80%. În lipsa acestuia, aerul din blocul operator poate conține între 30 și 45 bacterii/ m^3 și 750.000 de particule/ m^3.

c) Terapia antibiotică profilactică

Eficacitatea profilaxiei antibiotice în reducerea ratei de infecție după proceduri chirurgicale a fost demonstrată în cadrul numeroaselor studii realizate în clinici chirurgicale de prestigiu. În primele 24 de ore, infecția depinde de numărul de bacterii inoculate deoarece, în primele 2 ore, gazda reușește să reducă numărul total de bacterii prin mecanismele sale de apărare. În următoarele 4 ore, numărul de bacterii rămâne relativ constant, numărul bacteriilor care se înmulțesc și bacteriile care sunt distruse de sistemele de apărare

ale gazdei fiind aproximativ egal. Primele 6 ore sunt numite „perioada de aur”, după care, bacteriile se pot înmulți exponențial. Administrarea profilactică a antibioticelor extinde această perioadă, reușind să scadă creșterea bacteriană prin întârzierea reproducerii și prin distrugerea celor deja existente.

Un antibiotic utilizat profilactic trebuie să fie bactericid, sigur și eficient împotriva celor mai frecvente microorganisme care cauzează infecții în sfera ortopedică.

Staphylococcus aureus, coagulază-pozitiv și secretor de penicilinază este cel mai frecvent izolat de la nivelul pielii; frecvența *Staphylococcus epidermidis* este în creștere. Acest aspect este important deoarece *S. epidermidis* poate conduce la confuzii în cazul contaminării probelor recoltate în condiţii improprii. Alte microorganisme care trebuie luate în considerare sunt *Streptococcus spp, Enterococcus spp, Proteus spp., Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Salmonella spp.* și *Haemophilus influenzae*.

Profilaxia ar trebui să înceapă înaintea operației, respectiv cu 30 de minute înainte de incizia pielii. Trebuie administrată doza maximă de antibiotic admisă și poate fi repetată ori de câte ori pierderea de sânge depășește 1 până la 1,5 l sau după fiecare 4 ore petrecute cu pacientul încă pe masa de operaţie. După această perioadă (de circa 24 de ore), nu mai intră în discuție eficacitatea antibioticului, în schimb este important de subliniat apariţia efectelor secundare (spre exemplu inducerea hipersensibilității, tromboflebita, febra medicamentoasă etc.). Profilaxia antibiotică nu trebuie extinsă mai mult de 24 de ore postoperator chiar dacă tuburile de dren și cateterul sunt încă în poziție. Namias și colab. au constatat că acoperirea cu antibiotice pentru mai mult de 4 zile a dus la creșterea bacteriemiei și a infecțiilor în cazul pacienților din unitățile de terapie intensivă. Studiile arată că administrarea antibioticului pentru 24 de ore are același efect ca și administrarea până la 48-72 de ore postoperator.

Osteomielita

Osteomielita reprezintă o patologie osteo-articulară al cărei diagnostic și tratament corect și precoce poate permite evitarea unei situații cu prognostic fatal.

În prezent, morbiditatea și mortalitatea generate de osteomielită sunt relativ scăzute datorită metodelor moderne de diagnostic, a tratamentului eficient și a tehnicilor chirurgicale în continuă dezvoltare.

Cheia succesului în managementul acestei patologii este diagnosticarea precoce și tratamentul chirurgical și antimicrobian adecvat. Este necesară o abordare multidisciplinară, aceasta implicând un chirurg ortoped, un specialist în boli infecțioase și un chirurg specializat în chirurgie plastică și reparatorie, mai ales în cazurile complexe cu pierderi semnificative ale țesuturilor moi.

Infecția poate fi limitată la o singură zonă a osului sau pot fi implicate numeroase regiuni cum ar fi: măduva, cortexul, periostul și țesuturile moi înconjurătoare. Infecția se datorează în general unui singur agent patogen, dar pot apărea și infecții polimicrobiene în cazul pacienților cu patologii asociate, cum ar fi piciorul diabetic, sau în cazul fracturilor deschise.

Clasificare

Clasificarea osteomielitei se bazează pe numeroase criterii cum ar fi: durata de evoluţie, mecanismul de infectare și tipul de răspuns al gazdei.

În funcție de durata simptomelor, poate fi clasificată ca:

- acută;
- subacută;
- cronică.

În funcție de mecanismul prin care s-a realizat inocularea, poate fi:

- exogenă, atunci când este cauzată de o fractură deschisă sau se produce în timpul unei intervenții chirurgicale (iatrogen);

- hematogenă, când în prezența bacteriemiei agenții microbieni se grefează la nivelul osului generând un proces septic.

În funcție de răspunsul gazdei la agentul patogen, poate fi:

- formă nonpiogenică, atunci când răspunsul generat este slab;
- piogenică, atunci când apare un conflict puternic între mecanismele de apărare ale gazdei și agentul infecțios.

Osteomielita acută hematogenă

Epidemiologie

Osteomielita hematogenă este tipul cel mai frecvent întâlnit, copiii fiind cel mai des afectați. În ultimele decenii, incidența acestei patologii a scăzut foarte mult, probabil datorită îmbunătățirii igienei personale, creșterii nivelului de trai și a accesului mult mai facil la serviciile medicale. Osteomielita hematogenă acută este mai frecventă la sexul masculin, la toate grupele de vârstă.

Staphylococcus aureus este agentul microbian cel mai frecvent inoculat la copiii mari și la adulți. Infecțiile de la nivelul corpului vertebral la adulți sunt frecvent cauzate de bacterii Gram-negative. - *Pseudomonas aeruginosa* este mai frecvent izolat la utilizatorii de droguri pe cale intravenoasă. Osteomielita fungică se observă din ce în ce mai des la pacienții cu boli cronice care primesc tratament intravenos pe termen lung sau nutriție parenterală, frecvent afectați fiind şi pacienții imunodeprimați. Există o asociere între hemoglobinopatiile SS sau SC și osteomielita cu *Salmonella spp*., fiind mai frecvent întâlnită în regiunea diafizară decât în cea metafizară.

Microorganismele Gram-negative și *S. aureus* sunt frecvent izolate în cazul infecțiilor din sfera ortopedică la sugarii prematuri aflați în tratament în unitatea de terapie intensivă neonatală. În cazul sugarilor sănătoși, cu vârste cuprinse între 2 și 4 săptămâni, cel mai frecvent agent etiologic este *Streptococcus pyogenes*.

Infecțiile cu *Haemophilus influenzae* apar în special la copiii cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 4 ani, însă incidența a fost puternic redusă după introducerea vaccinării. Recent, s-a înregistrat o creștere semnificativă a numărului de copii infectați cu *S. aureus* cu rezistență la meticilină (MRSA), multe dintre aceste infecții fiind contactate în comunitate şi fiind asociate cu o rată crescută a complicațiilor.

Fiziopatogenie

La copii, infecția apare în general în zonele metafizare ale oaselor lungi, implicate în creştere. Localizarea microorganismului la acest nivel provoacă o reacție inflamatorie cu acumulare de puroi, ceea ce determină creșterea presiunii intramedulare, generează ischemie la nivelul corticalei osoase, urmată de efracția materialului infecțios prin corticala distrusă, cu formarea unui abces subperiostal (fig. 5, fig. 6).

Netratat, acest proces evoluează spre formarea de sechestre, apoi spre osteomielită cronică. Distribuția pe vârste în cazul patologiei osteomielitice acute de cauză hematogenă la copii este bimodală, afectând în general copiii mai mici de 2 ani și copiii cu vârstă cuprinsă între 8 și 12 ani, jumătate din copiii cu osteomielită fiind mai mici de 5 ani. Efectele osteomielitei la copii variază în funcție de vârstă, pe baza diferențelor de vascularizaţie (fig. 7), generate de structura în continuă schimbare a osului juvenil.

La copiii mai mici de 2 ani, vasele de sânge trec de la nivelul metafizei în epifiză, agentul infecțios putând traversa cu usurință cartilajul de creștere, generând distrucții la acest nivel, determinând scurtarea membrelor, angularea acestora, sau, în cele mai nefericite cazuri, afectarea articulației urmată de pierderea funcției (fig. 8). După grefarea microbiană la nivel metafizar, se poate forma un abces care va penetra cu

uşurință cortexul metafizar (acesta fiind foarte subțire în primii doi ani de viață), generând un abces subperiostal.

În cazul copiilor cu vârste de peste 2 ani există o barieră fiziologică între metafiză și epifiză iar diseminarea se oprește la nivel metafizar (unde capacitatea de apărare este mult mai scăzută decât la nivel diafizar, datorită prezenței unui număr foarte mic de celule fagocitare) (fig. 9). Cortexul metafizar este o barieră greu de penetrat, materialul infecțios nu poate efracționa corticala, ca atare, atunci când crește presiunea intramedulară acesta formează un traiect către diafiză. Dacă infecția se răspândește în diafiză, vascularizaţia endostealǎ este periclitată, iar dacă aceasta este însoțită de un abces subperiostal va afecta vascularizaţia corticalei osoase, ceea ce poate avea ca rezultat necroza tisulară cu formarea extensivă de sechestre cu evoluție spre osteomielită cronică.

Osteomielita acută hematogenă este foarte rar întâlnită în cazul adulților, cartilajele de creștere fiind osificate; ar putea apărea în cazul pacienților tarați şi imunodeprimaţi. Afectează cel mai frecvent corpii vertebrali. În aceste cazuri, abcesele se răspândesc încet și sechestrele osoase se formează foarte rar. Distrugerea localizată a osului cortical poate duce la apariția fracturilor pe os patologic.

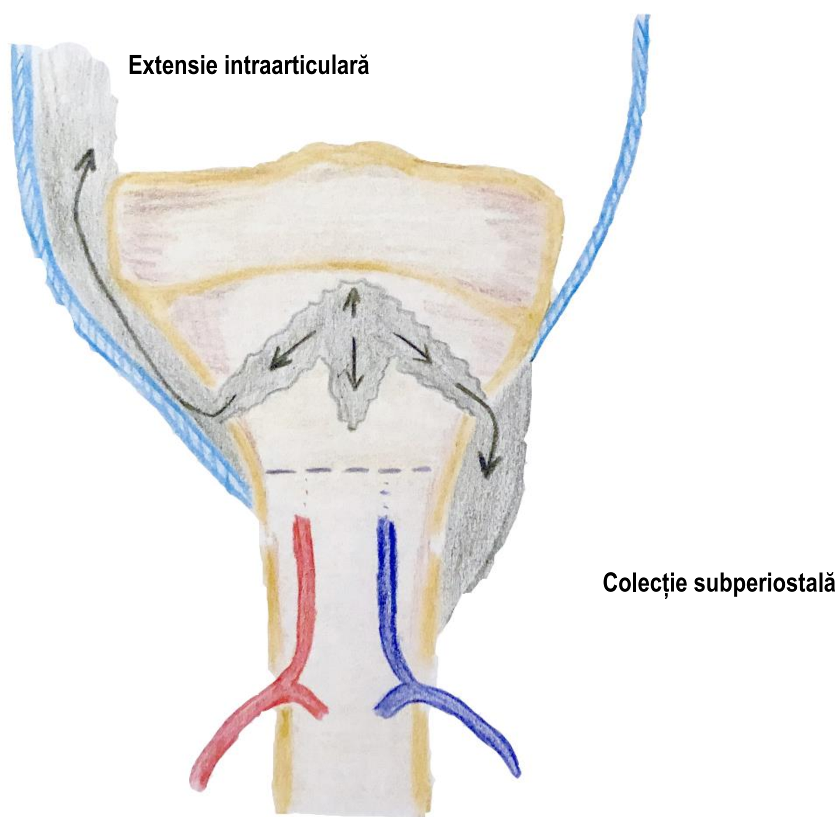


Fig. 5 Evoluția procesului septic

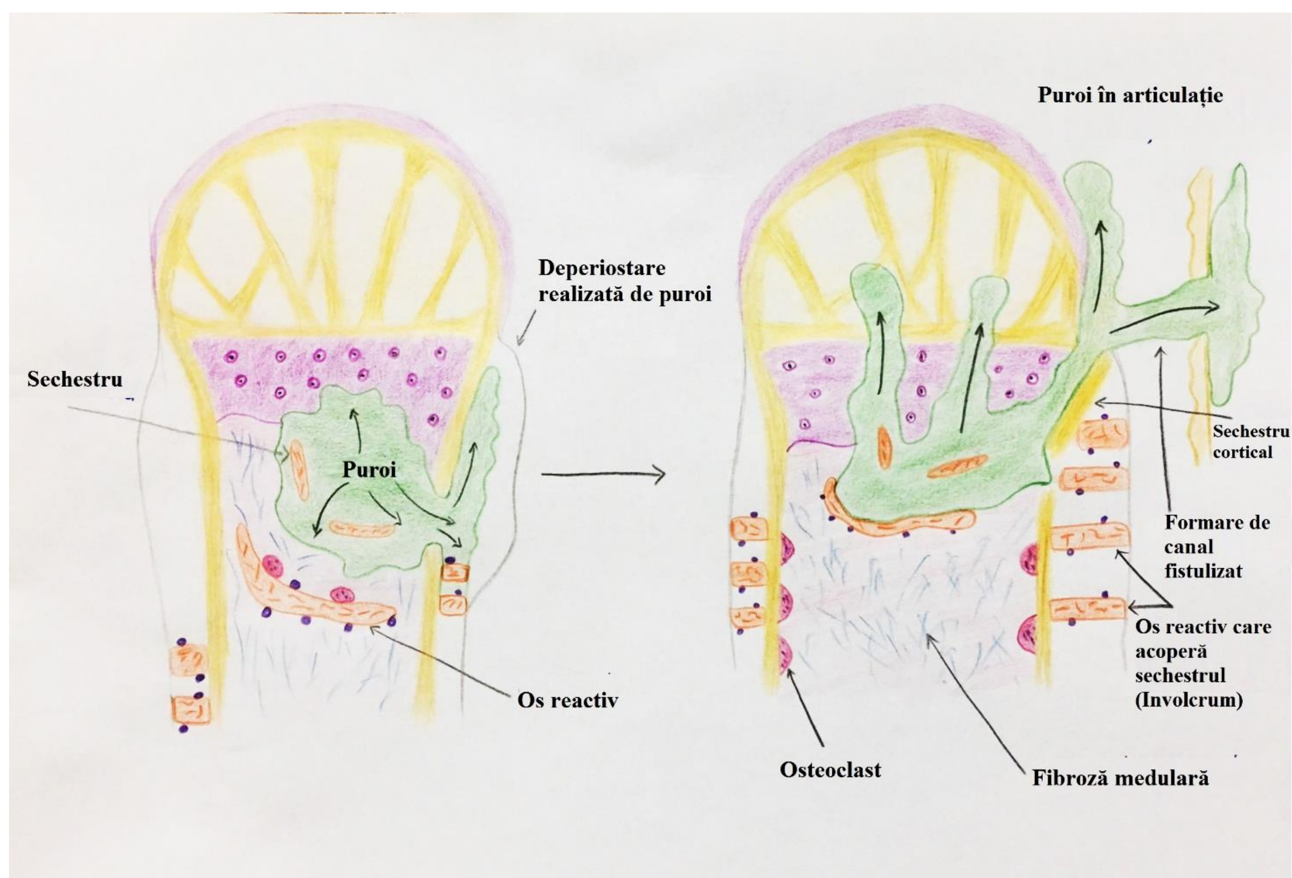


Fig. 6 Reprezentare grafică a distrucției osoase generate de formarea produsului patologic într-o cavitate închisă

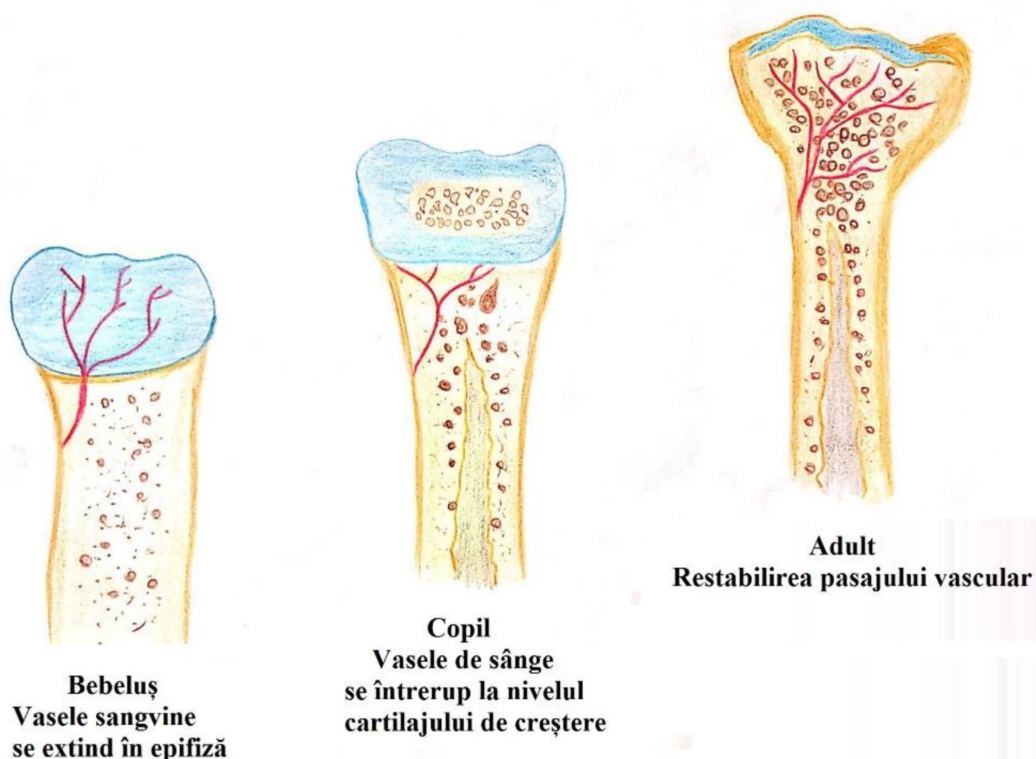


Fig. 7 Reprezentare grafică a particularităților vasculare în funcție de vârstă

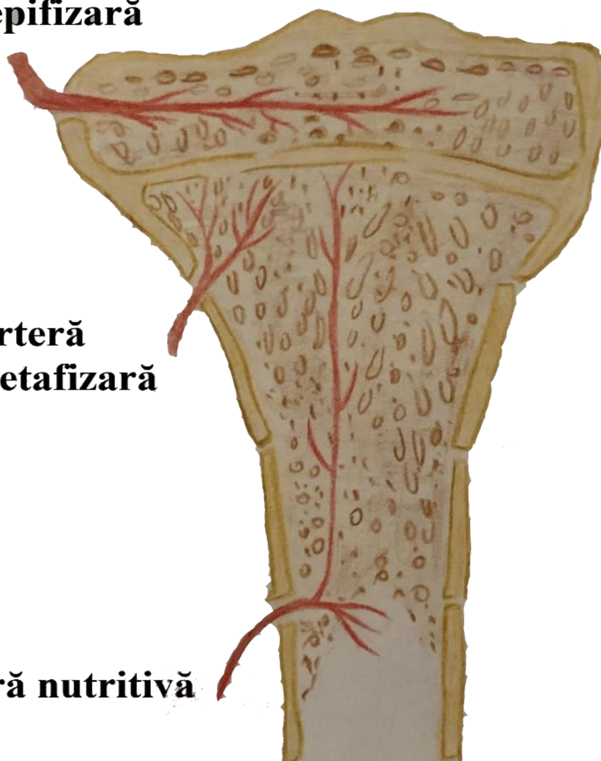


Fig. 8 Reprezentare grafică a particularităţilor vasculare ale oaselor lungi

Diagnostic

Examenul clinic

Atunci când se ia în considerare osteomielita acută hematogenă, este obligatoriu să se înceapă cu o anamneză amănunțită, care să ducă la identificarea unui eveniment cu potențial infecțios, sau a unei patologii asociate, urmată de un examen clinic amănunțit.

Clinic, sugarii, pacienții vârstnici și cei imunodeprimaţi pot prezenta simptomatologie minimă. În faza de debut, la copil, se poate întâlni o stare septică cu febră înaltă, transpirații, tahicardie și frisoane.

Simptomatologia locală poate include impotență funcțională totală, generată de durere în punct fix, de intensitate crescută, atât la mobilizare activă cât și pasivă. În cazul copiilor, poate apărea și tumefacţia loco-regională însoțită rareori de apariţia sindromului de compartiment.

Căutarea soluției de continuitate (zonei de inoculare) este un pas obligatoriu al examenului clinic general, putând fi identificate abcese dentare sau alte patologii din sfera stomatologică, focare cutanate, prezența unor focare infecţioase în sfera ORL, infecții pulmonare sau administrare de droguri i.v.

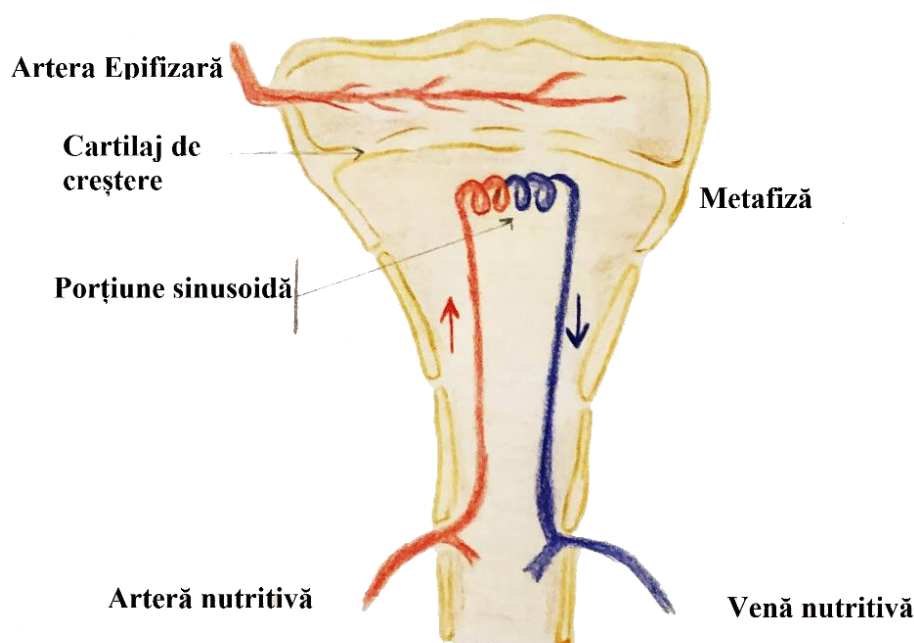


Fig. 9 Reprezentare grafică a particularităţilor vasculare ale oaselor lungi

Examenul de laborator

Numărul de leucocite este adesea normal, dar viteza de sedimentare a eritrocitelor (VSH) și nivelul proteinei C reactive (PCR) serice sunt, de obicei, ridicate. Deoarece valoarea PCR se normalizează rapid, monitorizarea eficienţei tratamentului este mai facilă utilizând VSH.

Examenul microbiologic (prin hemocultură) poate identifica agentul etiologic în aproximativ 50% din cazuri (respectând regulile de recoltare, inclusiv recoltarea în puseu febril, cu frison, pentru a crește șansa unui diagnostic pozitiv). Aspirația osoasă din zona afectată oferă, de obicei, un diagnostic bacteriologic precis și ar trebui să fie efectuată cu un ac cu calibru de 16 sau 18 mm, zona fiind identificată atât clinic (tumefiere, eritem) cât și imagistic, cel mai frecvent realizându-se în zona metafizară a oaselor lungi. Pentru pacienții cu suspiciune de osteomielită a șoldului sau a vertebrelor se recomandă aspirație asistată CT sau ecografic. Proba este trimisă imediat către laborator pentru realizare de frotiuri colorate Gram sau Ziehl Neelsen (după caz), însămânțare pentru obținerea de colonii izolate, identificarea agentului etiologic și pentru testarea sensibilității la antibiotice și chimioterapice antimicrobiene, în vederea administrării unui tratament corect, țintit, cu scăderea riscului selectării tulpinilor rezistente.

Examenul imagistic

Pe radiografia standard se poate observa creșterea în volum a țesuturilor moi, modificare care apare de obicei la 1-3 zile după debutul infecției. Modificările la nivelul osului, cum ar fi reacția periostală sau distrugerea osoasă, nu apar pe radiografia simplă decât după 10 până la 12 zile de evoluție (fig. 10).

Scintigrafia osoasă (fig. 11) cu Techneţiu-99m poate confirma diagnosticul la 24-48 de ore după debutul infecției, la 90-95% dintre pacienți. Această investigație oferă răspuns cu specificitate foarte înaltă; rezultatul negativ elimină în mod sigur diagnosticul de osteomielită. Scintigrafia osoasă a întregului sistem osteoarticular cu Galiu sau cu leucocite marcate cu Indiu-111 sunt metode adjuvante de diagnostic; în combinație pot oferi o siguranță crescută a diagnosticului.

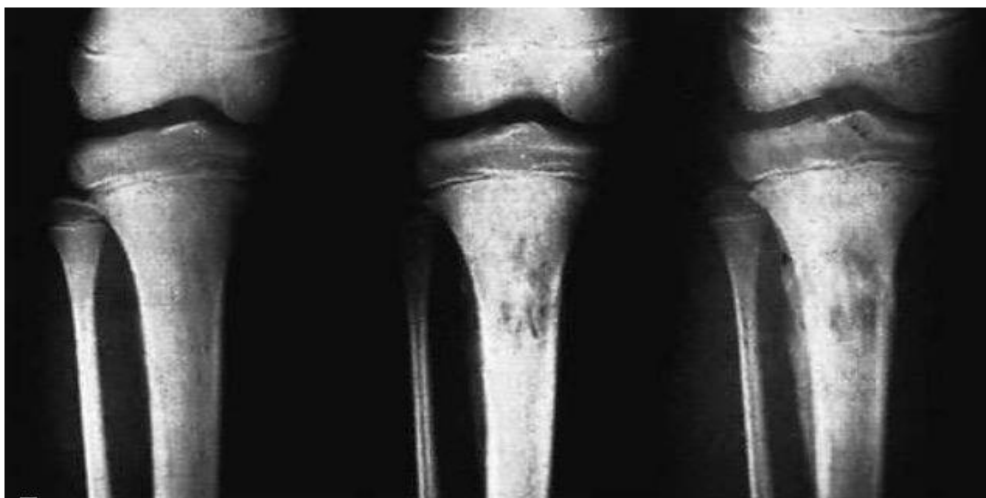


Fig. 10 Modificări radiologice determinate în cursul evoluției unui proces septic

Nu se pot observa modificări în prima radiografie realizată la 2 săptămâni de la debut. Apar modificări la 14 zile, iar la 30 de zile acestea sunt mult mai evidente.

Examenul RMN (rezonanța magnetică nucleară) (fig. 12) poate descrie, la debutul afecţiunii, modificări inflamatorii la nivelul măduvei osoase și a țesutului moale; este foarte util pentru detectarea abceselor subperiostale și intraosoase. Deși sensibilitatea RMN pentru diagnosticul de osteomielită este mare (aproximativ 98%), specificitatea este mult mai mică (aproximativ 75%). Pentru diferențierea osteomielitei hematogene de artrita septică acută, celulită, abcesul de țesut moale și tumorile maligne osoase la copii, se poate folosi și ecografia de părți moi, această investigație neavând contraindicații și efecte adverse. De menționat că este dependentă de experiența medicului, iar precizia diagnosticului este de aproximativ 60%.

Alte modalități de diagnostic sunt în dezvoltare în prezent și includ scanarea cu antibiotice radiomarcate, tomografie cu emisie de pozitroni marcați cu fluorodeoxiglucoză (FDG-PET) și tomografia computerizată cu emisie unică fotonică (SPECT - Single Photon Emission Computed Tomography).

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial al osteomielitei include artrita septică, artrita juvenilă, osteosarcomul, poliomielita, febrele acute reumatismale, boala Gaucher, Sarcomul Ewing și fracturile de stres.

În cazul poliomielitei (patologie foarte rară în urma vaccinării incluse în programele naționale de imunizare), durerea este însoțită precoce de afectare nervoasă cu parestezii și fasciculații, iar atunci când este vorba despre leucemie acută, modificările apărute în analizele de laborator sunt edificatoare. Ar fi de subliniat că orice patologie rară, neîntâlnită în perioada de practică, poate conduce la dificultăți de diagnostic la prima întâlnire cu aceasta.

După traumatisme, pot apărea decolări epifizare, clinic durerea fiind asemănătoare ca localizare, însă lipsesc febra și starea generală alterată.

Formațiunile tumorale pot cauza dureri asemănătoare cu cele determinate de osteomielită, însă examenul clinic şi biopsia stabilesc diagnosticul de certitudine.

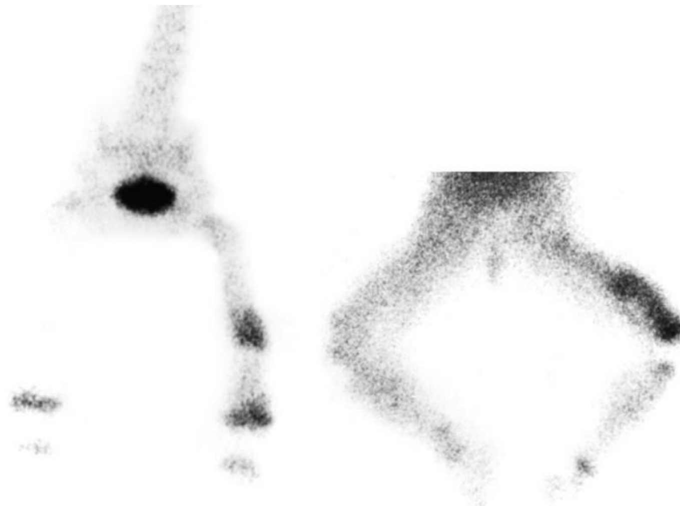


Fig. 11 Scintigrafie la copil care evidenţiază procesul septic la nivelul membrului inferior

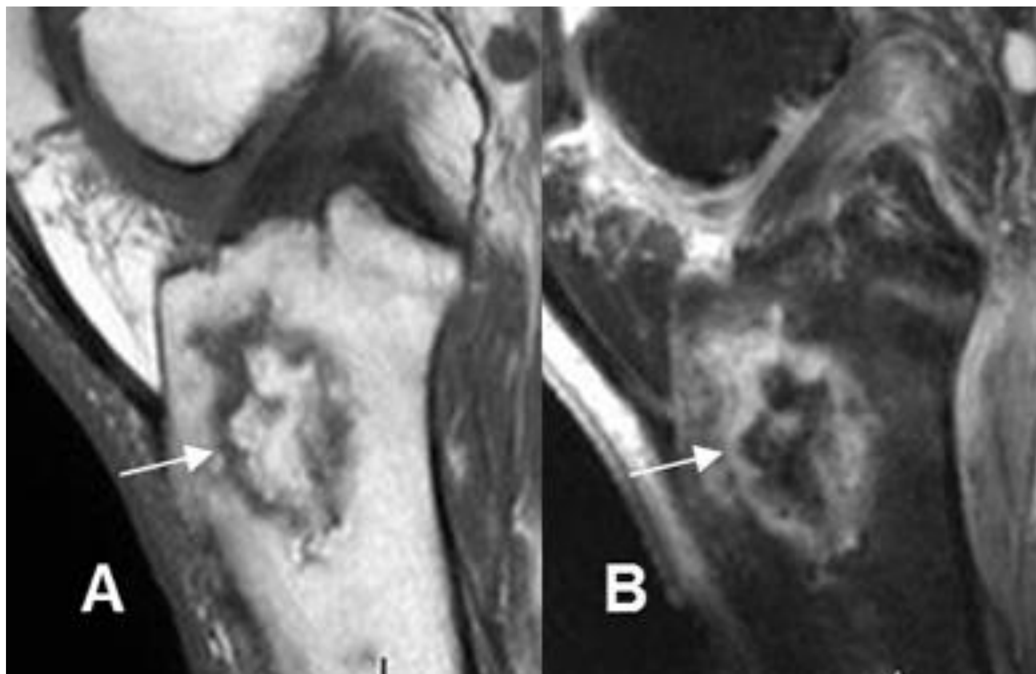


Fig. 12 Abces Brodie ilustrat imagistic prin intermediul rezonanţei magnetice nucleare

Tratament

Un factor foarte important în reducerea morbidităţii și mortalităţii produse de osteomielita acută hematogenă este tratamentul rapid, adecvat. Tramentul medicamentos poate vindeca infecția, însă deoarece nu este eficientă în toate cazurile, intervenția chirurgicală asociind tratamentul antibiotic țintit sunt de ales. Selectarea antibioticului respectă câteva principii de bază: să aibă cele mai puține efecte adverse, toxicitatea să fie acceptabilă, să aibă activitate bactericidă.

Tratamenul antibiotic, fără intervenție chirurgicală, poate fi abordat atunci când există o simplă zonă de inflamație, însă, dacă apare formarea de abcese sau sechestre, asocierea cu tratamentul chirurgical este obligatorie.

Încă din 1983 au fost propuse 5 principii pentru tratamentul osteomielitei acute hematogene, aplicabile și astăzi: (1) antibioticele nu sterilizează țesuturile avasculare sau abcesele, aceste zone necesitând excizie chirurgicală;

(2) intervenția chirurgicală nu ar trebui să afecteze în plus osul și ţesuturile moi, deja ischemiate;

(3) dacă excizia chirurgicală este eficientă, antibioticele ar trebui să prevină recidiva procesului septic;

(4) pentru a fi eficient un antibiotic adecvat trebuie să fie administrat înainte să se formeze un abces

(5) tratamentul antibiotic trebuie continuat după operație.

După ce s-a stabilit diagnosticul de osteomielită acută hematogenă, urmând pașii descriși anterior, pacientul trebuie să beneficieze de îngrijirea stării generale, de reechilibrare hidro-electrolitică, analgezie adecvată și recuperare. Monitorizarea este, de asemenea, foarte importantă; trebuie realizate examinări repetate pentru a evalua constant și corect evoluţia episodului acut infecțios.

Pentru a evalua eficiența tratamentului în faza acută, valoarea PCR ar trebui să fie verificată la fiecare 2 maxim 3 zile după inițierea terapiei antibiotice. Dacă nu se observă un răspuns clinic favorabil la tratamentul cu antibiotice în decursul a 24 până la 48 de ore, există riscul unor abcese oculte ce trebuie identificate și tratate.

În cazul osteomielitei acute hematogene, tratamentul chirurgical este indicat în două cazuri:

1. Eșecul tratamentului antibiotic, cu lipsa evoluției favorabile a pacientului;
2. Prezența unui abces care trebuie drenat.

Obiectivul intervenţiei chirurgicale este de a evacua abcesul și de a exciza țesutul necrotic. Atunci când este identificat un abces subperiostal la copil, trebuie realizate multiple orificii cu diametru mic în cortexul osos pentru a oferi o cale de drenaj a lichidului patologic.

Osteomielita subacută hematogenă

În comparație cu osteomielita acută hematogenă, forma subacută are un debut insidios, iar severitatea simptomelor este scăzută, ceea ce face ca diagnosticul acestei patologii să fie unul dificil şi tardiv. Osteomielita acută hematogenă evoluează în aproximativ 1/3 dintre cazuri către forma subacută. Din acest motiv, diagnosticul este deseori întârziat cu mai mult de 2 săptămâni. Apare subfebrilitate, iar afectarea stării generale și simptomele locale descrise în forma acută sunt minime. Durerea ușoară până la moderată este unul dintre puținele semne care sugerează diagnosticul.

Hemoleucograma este în limite normale. VSH este crescută la circa 50% dintre pacienți, iar hemoculturile sunt de obicei negative. Chiar și în cazul recoltării unui aspirat osos adecvat sau după biopsie, agentul etiologic este identificat la doar circa 60% dintre pacienți.

Radiografiile simple și scintigrafia osoasă sunt în general pozitive. Biopsia și chiuretajul, urmate de tratamentul adecvat antibiotic, sunt recomandate pentru toate leziunile care par a fi agresive. În această patologie, dictonul „biopsia din toate culturile și cultură din toate biopsiile” este de actualitate, cu excepţia abceselor simple epifizare sau metafizare. Aceste leziuni, care sunt caracteristice pentru osteomielita hematogenă subacută, trebuie tratate cu antibiotic administrat intravenos timp de 48 de ore, urmând antibioterapie orală pentru 6 săptămâni.

Abcesul Brodie

Un abces Brodie este o formă localizată de osteomielită subacută care apare cel mai frecvent în oasele lungi ale membrelor pelvine, la adulții tineri, înainte de închiderea cartilajului de creştere, metafiza fiind cel mai adesea afectată. Durerea intermitentă de lungă durată, însoțită de sensibilitate locală în zona afectată sunt simptomele cel mai frecvent descrise în această formă. Pe radiografiile simple, un abces Brodie apare în general ca o leziune litică delimitată de o zonă de os sclerotic (fig. 13), dar poate avea un aspect foarte variat. Evaluarea atentă a radiografiilor simple este obligatorie deoarece abcesul Brodie poate fi ușor confundat cu o varietate de tumori osoase.

În abcesul Brodie sunt implicate, adesea, microorganisme cu virulență scăzută. *S. aureus* este identificat la 50% dintre pacienți; în 20% din cazuri cultura este negativă. În această situaţie este nevoie de un abord chirurgical, urmat de biopsie însoțită de chiuretaj, inclusiv pentru a realiza un diagnostic corect. Plaga trebuie să fie suturată astfel încât să permită drenajul pasiv al zonei chiuretate.



Fig. 13 Abces Brodie

Osteomielita cronică

Clasificare/ stadializare

Osteomielita cronică este dificil de vindecat, simptomele generale pot scădea în intensitate sau chiar dispărea, însă focare izolate de sechestre osoase care conțin material purulent pot persista perioade lungi. Aceste focare pot provoca exacerbări intermitente, ani de zile după momentul declanșării patologiei, aceste episoade calmându-se rapid după o cură scurtă de antibioterapie, însoțită de repaus fizic/ imobilizare.

Semnul distinctiv al osteomielitei cronice este reprezentat de prezența sechestrului osos, descris histopatologic ca țesut osos neviabil, infectat, înconjurat de țesut osos sclerotic, relativ avascular și periost îngroșat (fig. 14). Mușchiul și țesutul subcutanat sunt afectate de infecția persistentă, țesutul normal fiind înlocuit de țesutul cicatriceal. Lipsa vascularizației sechestrului și numeroasele straturi de țesut cicatriceal fac ca vascularizaţia zonei afectate să fie minimă, tratamentului antibiotic fiind ineficient. În osteomielita cronică, infecțiile secundare sunt frecvente și culturile realizate atunci când există fistule active, de obicei, nu se corelează cu rezultatul biopsiei osoase.

Tratamentul osteomielitei cronice necesită în general debridare chirurgicală agresivă, însoțită de managementul cavităţilor restante apărute în urma procedurilor excizionale, combinate cu tratamentul antibiotic țintit (de preferat) sau „empiric". În cazul pacienților cu multiple comorbidităţi, tratamentul chirurgical nu este întotdeauna cea mai bună opțiune, manevrele invazive putând destabiliza starea generală a acestora, conducând chiar la deces. În cazul acestor pacienţi, tratamentul corect este reprezentat de debridarea limitată, însoțită de tratament antibiotic suportiv și bineînţeles de suport nutritiv. Desigur că niciuna din metodele terapeutice menţionate nu reprezintă opțiuni de neclintit, tratamentul necesitând personalizare în funcție de răspunsul terapeutic în cazul fiecărui pacient.

Pentru a determina stadiul infecției, Cierny și Mader au dezvoltat un sistem de clasificare pentru osteomielita cronică, bazat pe criterii fiziologice și anatomice.

Clasificare

Pacienții sunt impartiți în trei clase în funcție de diferite criteriile fiziologice

Clasa A - răspuns clinic normal la infecție și la intervenția chirurgicală;

Clasa B - pacienţi taraţi cu dificultăţi de vindecare a rănilor;

Clasa C - tratamentul poate avea efecte adverse severe prin comparaţie cu evoluţia pacientului în momentul prezentării.

În funcție de criteriile anatomice, leziunile osoase dezvoltate în urma unui proces septic sunt împarțite in patru tipuri (fig. 15):

Tipul I se caracterizează prin boala endostală, fiind reprezentată de leziuni medulare;

Tipul II este reprezentat de osteomielita superficială, care este limitată la suprafața osului, iar infecția este secundară unui defect de acoperire;

Tipul III este o infecție localizată care implică o leziune stabilă, bine delimitată, caracterizată prin formarea unui sechestru în întreaga grosime a corticalei, însoțită de cavitație (în acest tip, debridarea completă a zonei duce la instabilitate);

Tipul IV este o leziune difuză, care creează instabilitate mecanică, astfel încât tratamentul este unul complex, de reconstrucție a zonei după asanarea focarului infecțios.

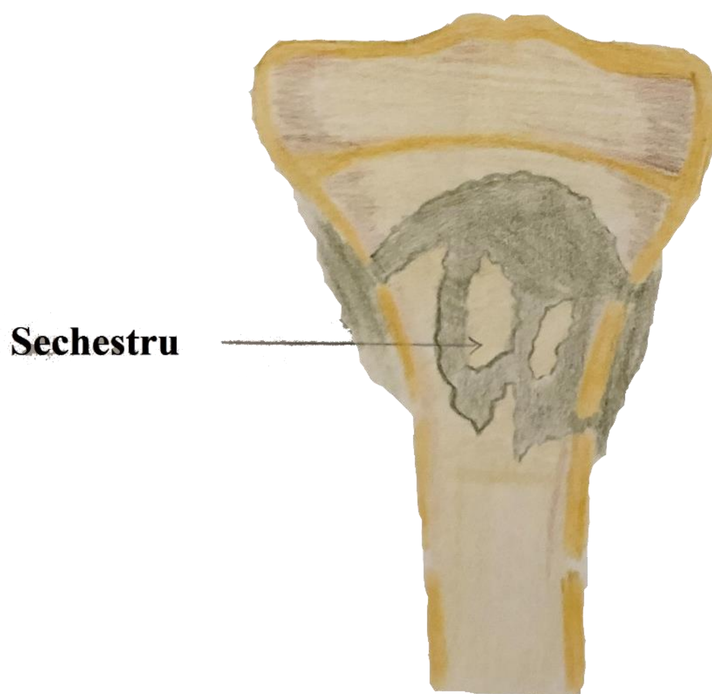


Fig. 14 Formarea sechestrului osos

Diagnostic

Examenul clinic

Diagnosticul osteomielitei cronice se bazează pe o anamneză amănunțită, teste de laborator și evaluare imagistică. „Standardul de aur” este obținerea unui eșantion bioptic pentru diagnosticul histologic și microbiologic (izolarea, identificarea și testarea sensibilității la antibiotice a agentului infecțios incriminat).

Examenul fizic trebuie să se concentreze pe integritatea tegumentului și a țesuturilor moi, determinând zonele de sensibilitate, evaluând stabilitatea osoasă și starea neurovasculară a membrelor. Analizele de laborator sunt în general nespecifice și nu se corelează cu severitatea infecției. VSH și proteina C reactivă au valori crescute la majoritatea pacienților, dar numărul leucocitelor este crescut în doar circa 35% din cazuri.

Examenul imagistic

Sunt disponibile multiple tipuri de examen imagistic pentru evaluarea osteomielitei cronice. Cu toate acestea, nici o tehnică nu poate confirma cu certitudine sau nu poate exclude cu certitudine prezența acestui tip de patologie. Examenele imagistice sunt necesare pentru stabilirea intervenţiei chirurgicale.

Atunci când examenul clinic și de laborator ridică suspiciunea unei osteomielite cronice, radiografia simplă reprezintă primul pas în stabilirea unui diagnostic corect, distrugerea corticalei și reacția periostală sugerând diagnosticul de osteomielită.

Tomografia computerizată este extrem de utilă în detectarea sechestrelor, oferind o imagine amănunțită a extensiei acestora.

Sinusografia (fig. 16) poate fi efectuată dacă există o fistulă activă, fiind un adjuvant valoros *planning*-ului preoperator.

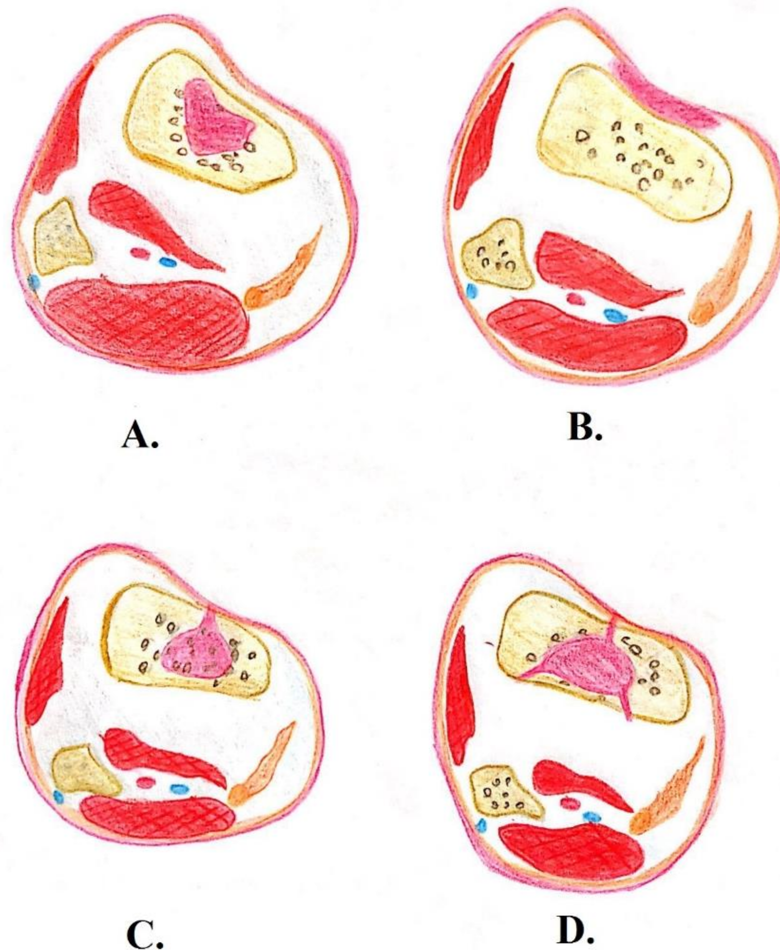


Fig. 15 Sistem de clasificare descris de Cierny și Mader cu privire la criteriile anatomice ale leziunii osoase în osteomielita cronică

Scintigrafia osoasă izotopică este mai utilă în cazul osteomielitei acute decât în forma cronică, în cazul celei cronice răspunsul tisular fiind negativ. Scintigrafia cu Techneţiu-99 evidenţiază absorbția crescută în zonele cu flux sangvin crescut sau activitate osteoblastică, având sensibilitate crescută, însă specificitatea nu este la fel de bună.

Un alt tip de izotop folosit în evaluarea și descrierea patologiei infecțioase osoase este Galiul, acesta având tropism pentru zonele în care se acumulează bacterii și leucocite. Metoda are o valoare predictivă negativă mare, cu toate că au fost raportate rezultate fals negative. Examenul radiologic cu cea mai mare sensibilitate este cel realizat cu leucocite marcate cu Indiu-111, această investigație fiind deosebit de utilă în diferențierea osteomielitei cronice de artropatia neuropată din piciorul diabetic.

Examenul prin rezonanță magnetică nucleară (MRI) este foarte util pentru evaluarea țesuturilor moi, oferind cu acuratețe imagini care pot descrie limita dintre os și edemul ţesuturilor moi.

În cazul osteomielitei cronice, examenul MRI poate descrie un halou bine delimitat care este circumscris zonei active, având semnal de intensitate crescută.

După cum s-a menționat anterior, „standardul de aur" al diagnosticului osteomielitei este biopsia urmată de cultură, identificare și testarea sensibilității la antibiotice a agentului etiologic.

Rezultatele biopsiilor osoase și ale țesuturilor moi pot varia; atât fragmentele de țesut moale, cât și fragmentele osoase trebuie trimise pentru studiul microbiologic.

Tratament

Tratamentul osteomielitei cronice necesită o abordare multi-disciplinară, asociată tratamentului chirurgical, antibioterapiei țintită și refacerii anatomiei locale. Atunci când se tratează acest tip de patologie este obligatoriu să se ia în calcul patologiile asociate ale pacientului pentru că acestea trebuie evaluate constant și corectate, pe cât posibil. Bolnavul trebuie sfătuit să renunțe la fumat, nivelul glicemiei trebuie optimizat în cazul pacienților diabetici și este obligatorie tratarea disfuncțiilor hepatice sau renale.

În general, osteomielita cronică nu poate fi vindecată fără tratament chirurgical. Tratamentul medicamentos solitar, rareori poate asana infecția, din numeroase motive:

- Bacteriile sunt capabile să adere la implanturile ortopedice și la matricea osoasă prin diferiți receptori.
- Microorganismele pot avea tropism intracelular.
- Pot forma un biofilm care le protejează de celulele fagocitare și antibiotice.

Pentru osteomielita cronică, intervenția chirurgicală în scop curativ constă în sechestrectomie, rezecția osului și excizia ţesutului moale infectat. Fixatoarele externe sunt utilizate în general după debridarea radicală, pentru desfiinţarea spațiului restant .



Fig. 16 Sinusografie

Scopul tratamentului chirurgical este de asanare a infecției prin realizarea unui mediu local viabil și bine vascularizat. De multe ori este necesară debridarea radicală. În general, debridarea extensivă creează cavităţi și o instabilitate osoasă importantă care presupune deseori o reconstrucție complexă a țesutului osos și a țesuturilor moi, necesitând proceduri secvențiale. Perlele încărcate cu antibiotic din polimetil metacrilat sunt utilizate în mod obișnuit pentru umplerea acestor cavităţi create în urma intervenției chirurgicale. Debridarea inadecvată poate fi o urmată de o rată ridicată de recurență.

Reconstrucția defectelor osoase și ale țesuturilor moi este frecvent necesară, combinată cu terapia antibiotică țintită, conform antibiogramei. Tratamentul este multidisciplinar, fiind importantă colaborarea cu un medic specialist în boli infecțioase, medic de laborator, microbiolog și bineînţeles, dacă este vorba despre o importantă distrucție tisulară, este obligatorie colaborarea cu un chirurg specialist în chirurgie plastică și reconstructivă, fiind necesare tehnici de acoperire cu grefe de piele, mușchi și lambouri miocutanate sau uneori lambouri libere (fig. 17).

Durata terapiei antibiotice postoperatorii este controversată. În mod obişnuit, după debridarea chirurgicală, se prescrie un tratament antibiotic administrat i.v. pentru 6 săptămâni. Administrarea fie pe cale orală fie pe cale intravenoasă a antibioticelor din clasa fluorochinolonelor determină concentrații sangvine echivalente.

După ce s-a stabilit sensibilitatea la antibiotice prin antibiogramă, este de preferat administrarea medicației pe cale orală. Defectele osoase și ale țesuturilor moi trebuie refăcute pentru a reduce riscul recidivei și pierderii funcției. Pentru gestionarea acestor defecte s-au descris numeroase tehnici chirurgicale, succesul acestora fiind determinat de precocitatea începerii tratamentului, asocierea cu tratamentul antibiotic și utilizarea unei tehnici chirurgicale meticuloasă, fiind proceduri care trebuie realizate de un specialist cu experiență semnificativă în domeniu.

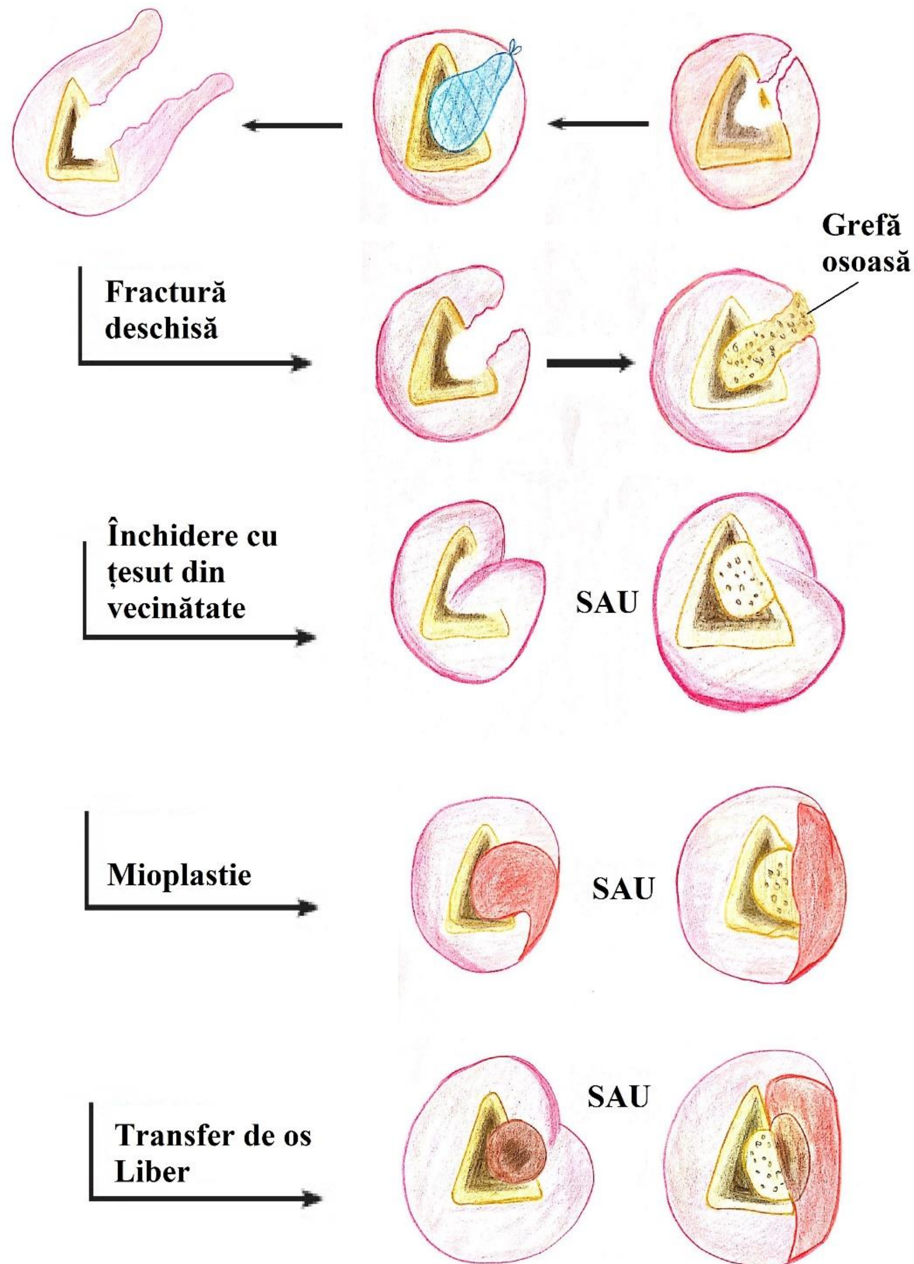


Fig. 17 Reprezentare grafică a tratamentului defectelor osoase

Metodele descrise pentru a elimina cavităţile:

1. utilizarea antibioticelor sub formă de perle impregnate pentru o umplere temporară a spațiului înainte de reconstrucţie; aceastea pot rămâne pentru o perioadă limitată de timp, din mai multe considerente:

a. nivelul de antibiotic descărcat local susține o concentrație bactericidă pentru 2-4 săptămâni după implantare;
b. atunci când nu mai elimină antibiotic devin corpi străini fără activitate terapeutică, care pot fi colonizaţi de bacterii;
c. în același timp, s-a demonstrat că aceste materiale scad răspunsul imun local prin afectarea diferitelor celule responsabile de declanșarea sa.

2. grefare osoasă cu închidere primară sau secundară;
3. lambouri musculare locale și grefe de piele cu sau fără componentă osoasă;
4. utilizarea fixatoarelor externe pentru a oferi stabilitate (tehnica Ilizarov fig. 18).
5. transferul microvascular de musculatură, ţesut miocutanat, os și lambouri osteocutanate.

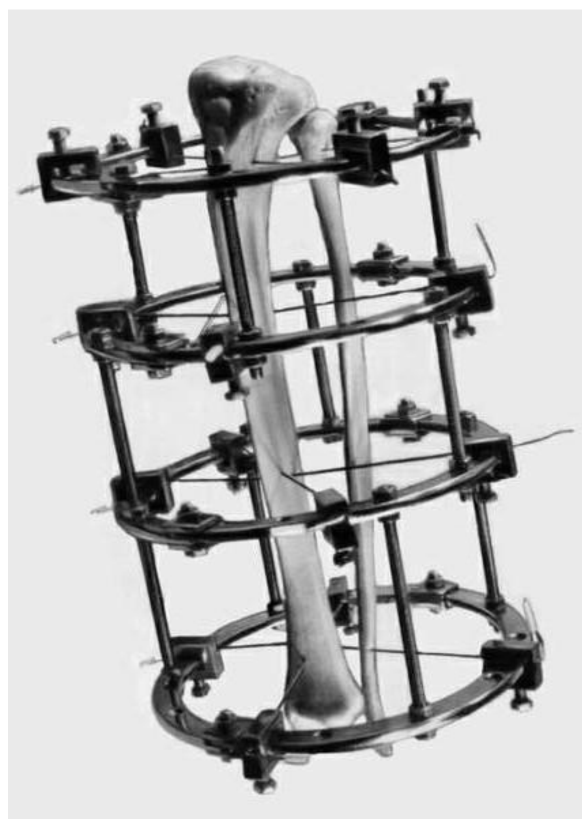


Fig. 18 Fixator extern tip Ilizarov

Osteita post-traumatică

Definiție și etiologie

Această patologie poate apărea prin două mecanisme diferite:

1. În urma unui traumatism care generează :

- fractură cu traiect oblic lung sau spiroid, care perforează toate țesuturile inclusiv pielea determinând apariția unei soluții de continuitate cu exteriorul;
- energie traumatică ridicată, distrugând toate țesuturile dinspre extern spre intern până la nivel osos (fig. 19).

În cel de-al doilea caz, riscul de infecție este crescut pentru că sunt, de regulă, leziuni extinse, cu posibilități scăzute de acoperire, însoțite de o contaminare semnificativă a plăgii. În aceste cazuri, frecvența apariției infecției variază între 0,1 și 1,7% depinzând foarte mult de precocitatea prezentării la spital a pacientului, de eficiența debridării locale și bineînţeles de implementarea unui tratament antibiotic prelungit, țintit.



Fig.19 Fracturi deschise în urma unui traumatism de energie înaltă

2. Infecția osului poate apărea și în urma unei intervenții chirurgicale, atunci când regulile de asepsie și antisepsie nu au fost respectate, fiind vorba despre o infecție asociată asistenței medicale (nosocomială) aparută intraoperator la nivelul unui os, fără o patologie infecțioasă anterioară. Atunci când se realizează o intervenție chirurgicală, fie că este vorba despre un pacient cu o patologie cronică sau traumatică, pe lângă respectarea regulilor de asepsie, trebuie să se evalueze atât starea țesutului local (starea vaselor periferice, prezența ulcerațiilor, prezența flictenelor postfractură), cât și starea generală a pacientului (imunocompromis, diabet zaharat (fig. 20), insuficiență hepatică/ renală).

Cel mai frecvent agent patogen incriminat în aceste cazuri este stafilococul auriu. Factorii favorizanți ai infecţiei sunt: caracterul cominutiv al fracturii, gradul devascularizării osoase fiind direct proporțional afectat, profunzimea și întinderea leziunilor părților moi, existența edemului și mai important, a hematomului post-intervenție chirurgicală. Trebuie luate în calcul și timpul scurs până la sosirea bolnavului la spital și apoi până la intervenție, respectarea regulilor de asepsie și antisepsie, intensitatea şocului traumatic și statusul imun al pacientului.



Fig. 20 Infecție neglijată - picior diabetic

Formele clinice

În cazul acestui tip de patologie, infecția cavității medulare este, de regulă, puțin zgomotoasă, în schimb se poate remarca formarea sechestrelor la nivelul corticalei osoase, periostul având o reacție hiperostozantă intensă, descriindu-se clinic existența fistulelor, cu o închidere deficitară a tegumentelor.

Osteita post-traumatică acută presupune: febră, tumefiere și durere locală, redoare de vecinătate la mai mult de 5-10 zile postoperator. Examenul radiologic nu evidențiază modificări în primele zile, acestea începând să apară după 2-3 săptămâni de la debut, fiind caracterizate de osteoliză corticală. Testele de laborator includ VSH crescut, însoțit de leucocitoză.

Osteita post-traumatică cronică apare în lipsa tratamentului sau în urma unui tratament defectuos:

1. Pseudartroza fistulizată
   a. Examenul de laborator nu este în concordanță cu afectarea propriu-zisă, markerii inflamatori putând fi puțin sau moderat crescuți.
   b. Examenul radiologic poate descrie degradarea montajului, în cazul în care s-a realizat osteosinteză cu fixare internă (acesta fiind o eroare, deoarece bacteriile se pot grefa la nivelul materialului implantat) sau post-fractură, cu instabilitatea focarului și apariția sechestrelor.
   c. Clinic, zona afectată prezintă cicatrici după intervenția anterioară, tulburări trofice tegumentare și frecvent o fistulă activă care exprimă importante cantități de lichid purulent.
2. Calusul osteitic
   a. Această formă nu este la fel de agresivă în comparație cu cea precedentă. Clinic, pot fi evidențiate tulburări trofice ale tegumentelor, însă prezența unei fistule active nu este atât de frecventă, iar când există, exprimă cantități scăzute de lichid patologic, pentru perioade scurte.
   b. Evoluția acestei patologii este trenantă, putând dura ani de zile. Datorită leziunilor întinse și secundar, impotenţei funcţionale a membrului afectat, este frecvent asociată cu osteoporoza regională, nu în puține cazuri rezultând fracturi pe os patologic.
   c. Radiologic, se poate descrie apariția unui calus hipertrofic fistulos, cu un contur neregulat, având structură neomogenă.
   d. O importantă metodă diagnostică este fistulografia cu soluție radio-opacă iodată care permite stabilirea traiectului fistulos și punctului de plecare al procesului septic.

Tratament

Eficiența tratamentului, în cazul fracturilor deschise, depinde de rapiditatea transportului pacientului la spital, dezinfecţia corectă a plăgii la locul accidentului, evaluarea și tratamentul de specialitate în condiții de asepsie.

Fiind vorba despre o fractură deschisă frecvent contaminată, antibiograma nu poate avea un rol primar, deoarece poate fi prezentă o varietate de microorganisme, uneori fiind dificil de stabilit agentul etiologic. Astfel, tratamentul antibiotic trebuie început cu o asociere a două clase antibiotice, care să acopere toți agenții microbieni posibil incriminați, pentru o perioadă de o săptămână.

Imobilizarea segmentului afectat este foarte importantă pentru că, persistând instabilitatea mecanică, infecția osoasă nu are un parcurs terapeutic corect. Stabilizarea focarului de fractură joacă un rol important și în diminuarea riscului apariției leziunilor secundare de ţesuturi moi sau vasculo-nervoase.

În cazul acestor patologii, tratamentul chirurgical reprezintă cel mai important factor pentru un prognostic favorabil.

Principalul obiectiv este realizarea unei debridări până în ţesut sănătos (trebuie excizate toate zonele infectate și necrozate, până în țesut sângerând), urmată de o reducere și fixare cu ajutorul unui fixator extern, în cazul fracturilor cominutive și cu deplasare.

Refacerea continuității osoase și acoperirea părţilor moi este la fel de importantă atunci când se realizează debridarea; foarte frecvent defectul osos este umplut cu perle de ciment acrilic impregnate antibiotic.

Alte infecţii osteo-articulare

Bruceloza

Bruceloza este o boală zoonotică (zoo-antroponotică), fiind frecvent determinată de *Brucella melitensis* (cocobacil Gram-negativ). Aproape toate infecțiile rezultă în urma expunerii directă sau indirectă la animale sau produse ale acestora. Transmiterea se realizează, spre exemplu, prin ingerarea laptelui nepasteurizat sau a produselor lactate. Frecvent, persoanele care lucrează în domenii precum agricultură, medicină veterinară, manipularea cărnii, precum și laboranții, prezintă un risc crescut de infecție.

Fiind numită „boala cu o sută de fețe", cu o varietate de semne și simptome, bruceloza se poate prezenta cu febră însoțită de afectare osteoarticulară. Primele simptome de infecție pot să apară la 2-4 săptămâni după inoculare.

Tratamentul antibiotic este administrat pentru o perioadă de circa 6 săptămâni, incluzând antibiotice în asociere (ex. doxiciclină, rifampicină, streptomicină). Astfel, se previne apariţia recidivelor, care pot apărea la aproximativ 11% dintre pacienții cu afectare osteoarticulară.

Echinococoza

Echinococoza este cauzată de stadiul larvar al cestodului *Echinococcus granulosus*. Boala este mai frecventă în zonele cu câini comunitari nedeparazitați.. Deși ficatul este cel mai frecvent afectat, mai rar suferința se poate identifica la nivel renal, nervos central, osos. Implicarea osoasă este observată la mai puțin de 1% dintre cazuri (leziuni chistice sau litice în osul trabecular, cu potențială extindere în zonele subcorticale). Pot fi afectate vertebrele, pelvisul și craniul, dar și oasele lungi. Pot apărea modificări progresive care seamănă cu un proces tumoral cu aspect chistic. Tratamentul este mixt, medical și chirurgical.

Febra tifoidă

Febra tifoidă este cauzată de *Salmonella typhi*, un bacil Gram-negativ, cu transmitere principală fecal-orală.

Simptomele pot fi reprezentate de febră, dureri abdominale cu diaree, scădere în greutate, deshidratare, oboseală, cefalee, stare generală alterată, etc. Aproximativ 30% din pacienții cu febră tifoidă pot avea artralgii și mialgii. În țările unde boala apare foarte rar (ex. în țara noastră), diagnosticul este inițial dificil. Dacă boala nu a fost suspicionată și diagnosticul microbiologic nu mai poate fi utilizat se recurge la diagnosticul serologic (retrospectiv).

Boala Lyme

Boala Lyme este transmisă de căpușe (ex. din familia Ixodes), vector pentru *Borrelia burgdorferi*. Două grupe de vârstă sunt mai frecvent afectate de boală: copiii cu vârstă cuprinsă între 5 și 14 ani și adulții cu vârste cuprinse între 55 și 70 de ani.

Diagnosticul bolii Lyme ar putea fi stabilit prin recunoașterea clinică a eritemului migrator (*erithema migrans*) în primul stadiu al infecției, în decurs de circa 1 lună de la mușcătură (circa 20% dintre pacienți nu prezintă această erupție). Alte semne și simptome ar fi: febră, frisoane, oboseală, cefalee etc.

Artralgia, de obicei poliartralgie, poate implica atât articulațiile mici cât și centurile. 60% dintre pacienții care nu sunt tratați corespunzător de la debut, vor dezvolta artrită intermitentă. De obicei, puseele articulare durează aproximativ 2-4 săptămâni. Deoarece orice articulație poate fi implicată în diferite momente de evoluție a patologiei, artrita intermitentă este adesea descrisă ca fiind „artrită migratorie”.

Diagnosticul microbiologic rămâne, de regulă, apanajul laboratoarelor de referinţă. Se pot recolta: sânge, LCR, lichid sinovial; ideal ar fi să se prezinte către laborator căpuşa (examinarea căpușei poate demonstra fie absența infecției acesteia și în acest caz lipsa legăturii cu afectarea osteo-articulară, fie prezența infecției și ca atare se va putea pune diagnosticul pozitiv).

Analiza lichidului sinovial este de obicei nespecifică, cu o ușoară creștere a numărului de leucocite. Identificarea prezenței acidului nucleic de *Borrelia burgdorferi* (ex. prin tehnica de amplificare genetică PCR / *Polymerase Chain Reaction*) poate pune diagnosticul. Succesul tratamentului cu antibiotice ar putea fi documentat prin virarea de la pozitiv la negativ a rezultatului PCR. Se poate administra doxiciclină, pe cale orală, pentru 30-60 de zile. A doua linie de tratament ar putea include amoxicilina pentru aceeași durată. Tratamentul este eficace în aproximativ 90% dintre cazuri. La circa 5% dintre pacienții cu artrită Lyme nu se poate obține „sterilizarea” procesului infecțios.

Sifilisul

Sifilisul este cauzat de *Treponema pallidum* subsp. *pallidum*, care se transmite cel mai frecvent prin contact sexual (se poate transmite și de la mamă la făt sau prin intermediul produselor de sânge). Oasele pot fi afectate în orice etapă. În sifilisul congenital poate fi întâlnită afectarea tibiei proximale prin îngroșarea corticalei. Scintigrafia poate descrie afectarea precoce a osului în zone relativ asimptomatice, cum ar fi mâinile, picioarele, antebrațul, clavicula sau tibia. Se pot dezvolta artralgii cronice ce rezultă în urma implicării neuropate sau vasculare (pot duce la dezvoltarea unei „articulații Charcot”).

Diagnosticul pozitiv se poate pune în sifilisul primar (uneori și în cel secundar) prin examinarea produsului patologic (ex. lichid clar recoltat din șancrul sifilitic) la microscopul cu fond întunecat. În sifilisul secundar și terțiar se recurge la diagnosticul serologic (teste de screening, cu antigene non-treponemice, precum cardiolipina și teste de confirmare utilizând antigene treponemice). Deși se recomandă ca diagnosticul să se realizeze în rețeaua de specialitate (dermato-venerologie), unele teste se pot efectua și în celelalte unități sanitare. Tratamentul respectă recomandările naționale, medicamentul principal fiind penicilina. Intervenția chirurgicală nu este necesară, de regulă.

Infecțiile cu germeni anaerobi

Infecțiile cu microorganismele anaerobe care afectează osul și articulațiile apar adesea după fracturi deschise, dar şi în osteomielita asociată cu piciorul diabetic sau datorată patologiei vasculare cronice. În infecții osteoarticulare se pot izola coci Gram-pozitivi anaerobi (*Peptostreptococcus spp., Finegoldia magna, Parvimonas micra*, etc.), *Bacteroides spp.* și *Clostridium spp.* În multe dintre situații se izolează atât bacterii anaerobe cât și aerobe, foarte rar infecția fiind determinată de un singur agent microbian.

Formarea unui abces profund, prezența țesutului necrotic sau a puroiului cu miros fetid sunt semne sugestive în cazul infecției cu microorganisme anaerobe, cultura bacteriană şi antibiograma fiind obligatorii, cu mențiunea că acestea trebuie realizate rapid, respectând regulile generale pentru acest tip de microorganisme.

Un semn radiologic important, care ridică suspiciunea infecției anaerobe, este apariția unor cavități cu aer în zone în care acesta nu există în mod normal (cavitățile menționate nu apar în 100% dintre cazuri, sau pot apărea și în unele infecții cu germeni aerobi).

În suspiciunea unei infecții anaerobe se pot alege pentru tratament tazobactam/piperacilină, sulbactam/ampicilină sau carbapeneme (imipenem/cilastatin).

În cele mai multe cazuri, tratamentul antibiotic trebuie combinat cu cel chirurgical prin debridări până în țesut sănătos (inclusiv îndepărtarea sechestrelor și a țesutului necrotic) şi lavaj în jet cu cantități masive de soluţii antiseptice. Trebuie avut întotdeauna în vedere că manipularea chirurgicală inadecvată poate determina apariţia unor recidive însoțite de distrucții tisulare extinse.

Dorim să subliniem că nu am tratat toate varietățile de infecții osteo-articulare. Nu am abordat în acest capitol nici artritele „reactive" (care pot simula o monoartrită septică, cu evoluție subacută; ce ar putea fi determinate de infecții recente cu *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni*, *Chlamydia trachomatis* etc.) și nici infecțiile produse de streptococi, *Mycobacterium tuberculosis* sau infecțiile fungice. Subiectul este unul complex, interesant, necesitând o atenție deosebită atât în diagnostic cât și în abordul terapeutic (medical, chirurgical sau mixt).

Bibliografie:

1. Abril JC, Ramirez A: Successful treatment of chronic recurrent multifocal osteomyelitis with indomethacin: a preliminary report of five cases, J Pediatr Orthop 27:587, 2007.
2. Beardmore AA, Brooks DE, Wenke JC, et al: Effectiveness of local antibiotic delivery with an osteoinductive and osteoconductive bone-graft substitute, J Bone Joint Surg 87A:107, 2005.
3. Bettin D, Roulauffs B, von Eiff C, et al: Reconstructive treatment of sclerosing osteomyelitis of the entire femur of 30 years' duration with avoidance of segmental resection, Arch Orthop Trauma Surg 119:228, 1999.
4. Bjorksten B, Boquist L: Histopathological aspects of chronic recurrent multifocal osteomyelitis, J Bone Joint Surg 62B:376, 1980.
5. Boxma H, Broekhuizen T, Patka P, et al: Randomised controlled trial of single-dose antibiotic prophylaxis in surgical treatment of closed fractures: the Dutch trauma trial, Lancet 27:1133, 1996.
6. Brennan PJ, DeGirolamo MP: Musculoskeletal infections in immunocompromised hosts, Orthop Clin North Am 22:389, 1991.
7. Calhoun JH, Manring MM, Shirtliff M: Osteomyelitis of the long bones, Semin Plast Surg 23:59, 2009.
8. Catalano-Pons C, Comte A, Wipff J, et al: Clinical outcome in children with chronic recurrent multifocal osteomyelitis, Rheumatology (Oxford) 47:1397, 2008.
9. Christou N: Perioperative nutritional support: immunologic defects, J Parenter Enter Nutr 14:186, 1990.
10. Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL, et al: The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical-wound infection, N Engl J Med 326:281, 1992.
11. Cole WG: Treatment of early-acute osteomyelitis in childhood: brief report, J Bone Joint Surg 69B:845, 1987.
12. Copley LA: Pediatric musculoskeletal infection: trends and antibiotic recommendations, J Am Acad Orthop Surg 17:618, 2009.
13. Courtney PM, Flynn JM, Jaramillo D, et al: Clinical indications for repeat MRI in children with acute hematogenous osteomyelitis, J Pediatr Orthop 30:883, 2010.
14. Dagan R: Management of acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis in the pediatric patient, Pediatr Infect Dis 12:88, 1993.
15. Darville T, Jacobs RJ: Management of acute hematogenous osteomyelitis in children, Pediatr Infect Dis J 23:255, 2004.
16. Deshmukh N, Kramer JW, Kjellberg SI: A comparison of 5-minute povidone-iodine scrub and 1-minute povidone-iodine scrub followed by alcohol foam, Mil Med 163:145, 1998.

17. Donatto KC: Orthopedic management of septic arthritis, Rheumatol Dis Clin North Am 24:275, 1998.
18. Esterhai T, Gristina AG, Poss R, editors: Musculoskeletal infection, Chicago, 1992, American Academy of Orthopaedic Surgeons. Evans RP, Nelson CL, Harrison BH: The effect of wound environment on the incidence of acute osteomyelitis, Clin Orthop Relat Res 286:289, 1993.
19. Foster MR, Heppenstall RB, Friedenberg ZB, et al: A prospective assessment of nutritional status and complications in patients with fractures of the hip, J Orthop Trauma 4:49, 1990.
20. Gleeson H, Wiltshire E, Briody J, et al: Childhood chronic recurrent multifocal osteomyelitis: pamidronate therapy decreases pain and improves vertebral shape, J Rheumatol 35:707, 2008.
21. Green NE, Edwards K: Bone and joint infections in children, Orthop Clin North Am 18:555, 1987.
22. Gustilo RB, editor: Orthopaedic infection: diagnosis and treatment, Philadelphia, 1989, Saunders. Ilizarov GA: The principles of the Ilizarov method, Bull Hosp Jt Dis 48:1, 1988.
23. Haas DW, McAndrew MP: Bacterial osteomyelitis in adults: evolving considerations in diagnosis and treatment, Am J Med 101:550, 1996.
24. Haidar R, Boghossian AD, Atiyeh B: Duration of post-surgical antibiotics in chronic osteomyelitis: empiric or evidence-based? Int J Infect Dis 14:e752, 2010.
25. Hospach T, Langendoerfer M, von Kalle T, et al: Spinal involvement in chronic recurrent multifocal osteomyelitis (CRMO) in childhood and effect of pamidronate, Eur J Pediatr 169:1105, 2010.
26. Jani L, Remagen W: Primary chronic osteomyelitis, Int Orthop 7:79, 1983.
27. Jones HW, Harrison JW, Bates J, et al: Radiologic classification of chronic hematogenous osteomyelitis in children, J Pediatr Orthop 29:822, 2009.
28. Jurik Ag, Egund N: MRI in chronic recurrent multifocal osteomyelitis, Skeletal Radiol 26:230, 1997.
29. Khanna G, Sato TSP, Ferguson P: Imaging of chronic recurrent multifocal osteomyelitis, RadioGraphics 29:1159, 2009.
30. Koval KJ, Meadows SE, Rosen H, et al: Posttraumatic tibial osteomyelitis: a comparison of three treatment approaches, Orthopedics 15:455, 1992.
31. Kwasny O, Bockhorn G, Vecsei V: The use of gentamicin collagen floss in the treatment of infections in trauma surgery, Orthopedics 17:421, 1994.
32. Mader JT, Landon GC, Calhoun J: Antimicrobial treatment of osteomyelitis, Clin Orthop Relat Res 295:87, 1993.
33. McKee MD, Li-Bland EA, Wild LM, Schemitsch EH: A prospective, randomized clinical trial comparing an antibiotic-impregnated bioabsorbable bone substitute with standard antibioticimpregnated cement beads in the treatment of chronic osteomyelitis and infected non-union, J Orthop Trauma 24:483, 2010.
34. McKee MD, Wild LM, Schemitsch EH, et al: The use of an antibioticimpregnated, osteoconductive, bioabsorbable bone substitute in the treatment of infected long bone defects: early results of a prospective trial, J Orthop Trauma 16:622, 2002.
35. Parsons B, Strauss E: Surgical management of chronic osteomyelitis, Am J Surg 188(1A Suppl):57, 2004.
36. Patzakis MJ, Abdollahi K, Sherman R, et al: Treatment of chronic osteomyelitis with muscle flaps, Orthop Clin North Am 24:505, 1993.
37. Patzakis MJ, Mazur K, Wilkins J, et al: Septopal beads and autogenous bone grafting for bone defects in patients with chronic osteomyelitis, Clin Orthop Relat Res 295:112, 1993.
38. Patzakis MJ, Wilkins J, Kumar J, et al: Comparison of the results of bacterial cultures from multiple sites in chronic osteomyelitis of long bones, J Bone Joint Surg 76A:664, 1994.
39. Roberts JM, Drummond DS, Breed AL, et al: Subacute hematogenous osteomyelitis in children: a retrospective study, J. Pediatr Orthop 2:249, 1982.
40. Ross ERS, Cole WG: Treatment of subacute osteomyelitis in childhood, J Bone Joint Surg 67B:443, 1985.
41. Skevis XA: Primary subacute osteomyelitis of the talus, J Bone Joint Surg 66B:101, 1984.
42. Stephens MM, MacAuley P: Brodie's abscess: a long-term review, Clin Orthop Relat Res 234:211, 1988.
43. Willis RB, Rozencwaig R: Pediatric osteomyelitis masquerading Beals RK, Bryant RE: The treatment of chronic open osteomyelitis of the tibia in adults, Clin Orthop Relat Res 433:212, 2005.

Capitolul 12
Tuberculoza osteoarticulară

Prof. Univ. Dr. Ioan Cristian Stoica, Dr. Alexandru Drăghici

Bacilul Koch este prezent și interacționează cu specia umană din perioade îndepărtate, afecțiunile produse de acesta fiind descrise în literatură începând cu anul 3500 î.e.n. prin scrierile Indiene, ale civilizației Greco-Romane, precum și prin evidențierea leziunilor odată cu explorarea unor mumii din Egipt.

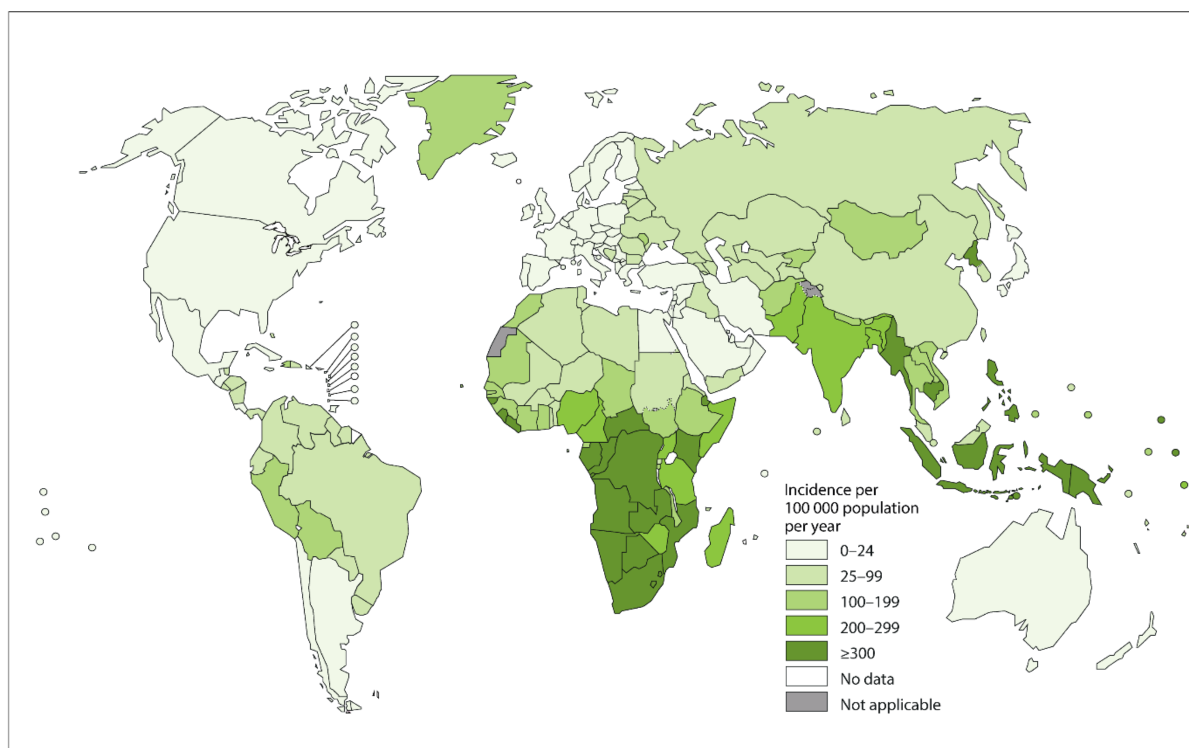


Fig. 1 Situația tuberculozei la nivel mondial în 2016, conform OMS

În 1779, Percival Pott a descris afectarea coloanei vertebrale, cu afectarea discului intervertebral, a corpurilor vertebrale adiacente, prăbușirea ulterioară a corpilor verterbrali și apariția diformității cifotice specifice.

Evaluarea statistică a evidențiat că aproximativ 20% din cazurile de tubeculoză sunt localizate extrapulmonar, cea mai des întâlnită localizare extrapulmonară fiind la nivelul sistemului osteoarticular.

Tuberculoza osteoarticulară reprezintă o localizare secundară, care evoluează pe un teren cu imunitate scăzută şi care oferă factorii predispozanți apariției focarului secundar.

Etiopatogenie

Reprezentând o localizare secundară, afectarea osteoarticulară apare în contextul diseminării hematogene a unui focar primar activ sau lantent, situat la nivel pulmonar, ganglionar mezenteric, mediastinal sau cervical, renal sau cu altă localizare viscerală, pe fondul unei stări de imunosupresie. Bacilii ajung la nivelul sistemului osteoarticular pe cale circulatorie, un exemplu evident fiind plexul venos Batson implicat în apariția spondilodiscitelor.

Semnele clinice generale care vor preceda apariția afecțiunii localizate sunt aceleași indiferent de forma și localizarea acesteia – semne generale de impregnare TBC fiind subfebrilitate (37,5°C), rareori febră, scădere ponderală, pierderea apetitului şi transpirații nocturne.

Factorii locali și generali care pot influența localizarea osteoarticulară a infecției sunt reperezentaţi de elemente ce reduc capacitatea de apărare a organismului: subnutriția, epuizarea fizică, igiena deficitară, afecțiunile și tratamentele ce induc o formă de imunosupresie (bolile neoplazice, tratamentele chimioterapice, infecția HIV), prezența altor afecțiuni (rujeolă, scarlatină, pleurezia). Traumatismul poate fi implicat în localizarea bacililor în regiunea respectivă, prin tulburările vasomotorii induse.

Apărarea fiecărui individ împotriva TBC are mai multe componente – rezistenţa naturală moștenită, rezistenţa dobândită, aderarea la sistemul de vaccinare periodică specifică.

Evidențierea reacției intradermice la tuberculină se realizează prin injectarea subcutană a 2 sau 10 unități de tuberculină purificată și detoxifiată. Citirea diametrului papulei, la locul de injectare după 72 ore evidențiază următoarele situații, conform „Ghidului Metodologic de Implementare a Programului Național de Prevenire, Supraveghere și Control al Tuberculozei – ediția 2015". Astfel, există trei limite pentru o reacție IDR pozitivă: 5, 10, 15 mm, luându-se în considerare alte afecțiuni existențe și riscul de infecție TB.

Reacția locală ≥ 5 mm întâlnită în cazul pacienților cu risc înalt, în contextul afecțiunilor existente: infecție HIV; pacient care a beneficiat de transplant de organe; medicație imunosupresoare (cel puțin 15 mg/ zi prednison mai mult de o lună, terapie citostatică, antagoniști de TNF-α); contact recent cu un caz de TB; radiografie toracică care prezintă modificări fibrotice specifice TB în antecedente.

Reacția locală ≥ 10 mm în cazul pacienților cu risc mediu: utilizatorii de droguri injectabile; angajații și rezidenții instituțiilor cu risc înalt (penitenciare, instituții medicale specifice tratamentului tuberculozei sau a pacienților cu SIDA); angajații laboratoarelor de microbiologie. Afecțiunile care plasează pacienții în zona de risc înalt: diabet zaharat; silicoză; insuficiență renală cronică, pacienții hemodializaţi; rezecții gastrice; bypass jejuno-ileal; pacienții oncologici; pacienții tratați cu imunosupresoare sau corticoterapie prelungită; copii < 4ani; adolescenții și copii expuși riscului înalt de TB.

Reacția locală ≥ 15 mm în cazul pacienților fără factori de risc cunoscuți pentru TB.

În ţările în care se practică vaccinarea BCG la naștere – sistem folosit și în România, se consideră:

a) reacția ≤ 9 mm reprezintă o eventuală alergie post vaccinală BCG (în primii ani după naștere) sau o infecție cu micobacterii netuberculoase;
b) reacția moderată, 10-14 mm, reprezintă infecția naturală cu Mycobacterium Tuberculosis;
c) reacția intensă, peste 15 mm asociind sau nu ulcerații, flictene, nu semnifică neapărat TB activă, ci doar probabilitatea unui risc crescut de evolutivitate lezională;
d) în cazul pacienților imunocompromişi IDR ≥ 5 mm poate fi apreciată ca fiind pozitivă.

IDR pozitivă (≥ 10 mm), la o persoană vaccinată BCG, care provine dintr-o ţară cu incidenţă înaltă, este considerată indicație de infecție TB.

Conform „Ghidului Metodologic de Implementare a Programului Național de Prevenire, Supraveghere și Control al Tuberculozei – 2015".

Calea principală de transmitere este sangvină, în fază de bacilemie apare localizarea bacililor Koch la nivelul măduvei hematogene, metaepifizar, în capilarele sangvine. La acest nivel, blocarea bacililor generează o trombembolie cu bacil Koch, producând o reacție de apărare a organismului. Tentativa organismului de a localiza procesul prin realizarea unei rețele de fibrină conduce la apariția osteomielitei TBC.

Foliculul tuberculos al lui Köster este generat de rețeaua fibrilară și leziunea productivă, în interiorul acestuia putând fi găsite inclusiv celule Langhans. Datorită lipsei vascularizației, prin tromboza capilarelor, centrul acestuia se cazeifică apărând puroiul tuberculos, cu bacili viabili în interior. Perifocal, se evidențiază leziuni nespecifice de apărare cu infiltrat limfocitar și osteoporoză regională.

Focarul tuberculos osos sau sinovial se formează predominant în perioada de generalizare a infecției, prin scăderea capacității de apărare față de infecția hematogenă – stadiul secundar RANKE. Localizarea cea mai frecventă este la nivelul țesutului osos spongios – epifizele oaselor lungi, vertebral, bazin, stern, coaste, oasele mâinii și piciorului.

Fazele infecției TBC osteoarticulare

Faza de debut

Simptomatologie generală, de impregnare bacilară, cu astenie, inapetență, pierdere în greutate, insomnii, stare subfebrilă, transpirații nocturne.

Simptomatologia locală debutează cu dureri de mică intensitate, cu caracter intermitent, durere surdă, remisie a durerii în repaus. De obicei, durerea este localizată la nivelul regiunii afectate, fiind posibilă și iradierea acesteia prin inervația comună a unor regiuni (gonalgie în afectarea șoldului).

Local, se observă tumefacția articulară, ștergerea reperelor osoase, atitudinile vicioase, atrofiile musculare.

În cazul leziunilor la nivel medular epifizar sau metafizar, elementele anatomopatologice evidențiază o medulohaversită proliferativă și infiltrativă; resorbția osoasă secundară produce osteită, alcătuită din mai mulți foliculi tuberculoși, rezultând o cavernă. Procesul se extinde către articulație.

În cazul debutului sinovial, apar granulații fine care cuprind progresiv toată articulația, cu revărsat articular, fără semne radiologice. Este forma vindecabilă, fără sechele.

Faza evolutivă

Clinic, se observă agravarea semnelor generale și a celor locale. Durerea este intensă, nu mai răspunde la repaus sau medicație antalgică; articulațiile apar globuloase datorită amiotrofiei importante și a conţinutului articular purulent – fluctuenţă sau pseudofluctuenţă. Mobilitatea articulației se reduce marcat, cu posturi vicioase de maximă capacitate articulară, inițial reductibile, ulterior fixe.

În această etapă, apar abcesele reci specifice, ce migrează pe fasciile musculare și tecile vasculonervoase. Au fluctuenţă specifică, ajungând la tegumente pot fistuliza sau ulcera, exprimând un puroi sero-grunjos roșu-cianotic, ce se poate suprainfecta schimbându-și aspectul.

Leziunile articulare progresează, epifiza este distrusă progresiv prin apariția cavernelor cu conținut cazeos, puroi și sechestre. Datorită osteoporozei severe apărute, a contracturilor musculare și a încărcării în mers, ţesutul sănătos din jur suferă deformări marcate.

La nivel sinovial, se formează un exudat serofibrinos, fundurile de sac se umplu cu granulații tuberculoase, care, dacă nu sunt tratate generează sinovita fungoasă (muguri cărnoşi gri-roșcați sau albicioși). Fungozităţile se pot cazeifica, se desprind rezultând corpusculii riziformi mai ales în tenosinovite.

În final, exudatul articular și fungozitățile cazeificate și lichefiate formează puroiul tuberculos, grunjos, gălbui sau gri-verzui, abcesul retrofluent.

Cartilajul care nu e vascularizat constituie, pentru mult timp, un obstacol în calea extinderii infecției către articulație; în timp, acesta se desprinde formând leziuni ulceronecrotice.

Abcesele reci de la nivel osos sau articular pot migra la distanță prin zonele slabe, tecile musculare, perivascular, iar uneori pot fistuliza către exterior, unde se pot suprainfecta.

Faza de reparație

Fenomenele generale scad în intensitate, starea de sănătate se ameliorează, apetitul revine, apare creșterea ponderală, dispar transpirațiile nocturne și subfebrilităţile. Abcesele reci se usucă, persistând atitudinile vicioase.

Din punct de vedere anatomopatologic, țesutul osos se recalcifică, rezultând o condensare osoasă în jurul leziunilor, abcesele reci se usucă și dispar, evoluția naturală fiind către o anchiloză osoasă sau fibroasă.

Examenul radiologic

În faza de debut, se observă osteoporoză difuză regională, cu extremități osoase vag conturate. Spațiul articular apare pensat sau mărit (în formele sinoviale cu exudat abundent). Pot apărea mici zone de liză subcondrală, cu contur neregulat, sugerând o cavernă osoasă.

Faza de stare este caracterizată prin decalcifieri accentuate, cu pensarea spațiului articular până la dispariție; apar leziuni geodice și chiar sechestre osoase. Se pot observa semne specifice precum umbra psoasului și abcesele reci-fusul paravertebral.

Faza de reparație presupune remineralizarea extremităților osoase, reapariția tuberculaţiei în jurul geodelor, rezultând zone de condensare osoasă (chenarul de doliu Menard). Se poate evidenția tipul anchilozei, de obicei osoasă la copil și fibroasă la adult.

Investigațiile CT și RMN evidențiază în detaliu distrucţiile locale, putând orienta decizia terapeutică privind tipul și momentul intervențiilor chirurgicale.

Evaluarea biologică a pacientului

Se observă prezenţa unui grad de anemie, leucocitoză moderată, limfopenie în fazele de început – evidențiind apărarea deficitară, ulterior observându-se o limfocitoză specifică, mai ales la începutul fazei de reparație.

Probele inflamatorii crescute nespecific nu ating valorile întâlnite la infecțiile piogene.

Determinarea I.D.R. la tuberculină evidențiază o formă agresivă de boală în cazul apariției flictenelor, obținerea unei reacții negative infirmând diagnosticul.

Puncția este pentru obținerea unui examen bacteriologic din puroiul tuberculos. Se fac însămânţări pe medii specifice de cultură (Löweinstein) – durata perioadei de urmărire a culturilor fiind în jur de 60 de zile.

Examinarea histopatologică a structurilor afectate (puncție sinovială, puncție vertebrală, puncție articulară) poate stabili cu certitudine natura leziunilor.

Diagnosticul pozitiv se realizează prin coroborarea factorilor legați de starea generală a pacientului, semnele clinice prezente și valorile analizelor de laborator, împreună cu puncția articulară sau biopsia osoasă.

Diagnosticul diferențial se realizează cu tumori, artrite infecțioase, osteocondroză la copil, spondilită anchilopoetică, artrită reumatoidă, osteomielită cronică, spondilodiscite de altă cauză.

Tratament

Există mai mulți factori implicați în tratamentul tuberculozei osteoarticulare: igieno-dietetici, medicamentoși și tratamentul ortopedic sau chirurgical.

1. Tratamentul igieno-dietetic – un regim de viață ordonat, alimentație corespunzătoare, oprirea consumului de alcool și a fumatului.
2. Tratamentul medicamentos – conform ghidurilor existente și ajustarea dozelor în funcție de specificul pacientului.

Medicamentele antiTB esențiale, mod de acțiune, dozaj în funcție de ritmul de administrare

Conform „Ghidului Metodologic de Implementare a Programului Național de Prevenire, Supraveghere și Control al Tuberculozei – 2015”, medicamentele antiTB esenţiale sunt următoarele:

- Izoniazidă (H) - acțiune bactericidă; administrare 5 (4-6) mg/ kg 7/ 7zile respectiv 10 (8-15) mg/ kg 3/ 7zile;
- Rifampicină (R) - acțiune bactericidă; administrare 10 (8-12) mg/ kg 7/ 7zile sau 3/ 7 zile;
- Etambutol (E) - acțiune bacteriostatică; administrare 15 (15-15) mg/ kg 7/ 7zile respectiv 30 (25-35) mg/ kg 3/ 7zile;
- Streptomicină (SM) - acțiune bactericidă; administrare 15 (12-18) mg/ kg 7/ 7zile respectiv 15 (12-18) mg/ kg 3/ 7zile;
- Pirazinamidă (Z) - acțiune bactericidă; administrare 25 (20-30) mg/ kg 7/ 7zile respectiv 35 (30-40) mg/ kg 3/ 7zile.

Dozele maxime admise la medicamentele tuberculostatice

	Doza	
	7/7 zile	3/7 zile
Izoniazidă	300 mg	900 mg
Rifampicină	600 mg	600 mg
Pirazinamidă	2000 mg	3000 mg
Etambutol	1600 mg	2000 mg
Streptomicină	1 g	1 g

Regimuri terapeutice

Un regim terapeutic are 2 faze: o fază iniţială/ intensivă (de atac) și una de continuare. Cifra plasată înaintea fazei reprezintă durata acesteia în luni. Literele reprezintă medicamentele combinate în doze fixe utilizate.

În cazul tuberculozei pulmonare – caz nou depistat sau a celei extrapulmonare – caz nou depistat se recomandă în faza de atac 7/ 7 zile / săptămână: 2 HRZE sau 2 HRZS* (persistența frotiului pozitiv la T2 – a două luni de tratament, impunând trecerea la 3 HRZE(S). Faza de continuare 3/ 7 zile/ săptămână utilizează regim de tip 4 HR respectiv 3 HR pentru pacienții care au folosit 3 HRZE(S).

În cazul infecțiilor TB osteoarticulare se recomandă tratament standard, prelungit până la 12 luni (cu posibilitatea administrării zilnice în faza de continuare). Asocierea tratamentului ortopedic/ chirurgical la nevoie, conform indicațiilor medicului specialist şi a „Ghidului Metodologic de Implementare a Programului Național de Prevenire, Supraveghere și Control al Tuberculozei – 2015".

Tratamentul ortopedic constă în imobilizări ghipsate în poziții corecte, utilizarea patului ghipsat, aparate ghipsate pelvipodale, atele, tracțiune continuă sau educarea pacientului cu privire la mobilizarea fără încărcare a unei articulații. Evitarea apariţiei contracturilor în poziții vicioase și reducerea durerilor este scopul principal al tratamentului.

Tratamentul chirurgical completează tratamentul medicamentos, se efectuează după o perioadă de 3-4 săptămâni de tratament medicamentos și are rol de a îndepărta focarul tuberculos. Se practică deschiderea și drenajul colecției, necrectomie extinsă până în țesut sănătos, asigurând astfel un aport sangvin local, propice vindecării şi completării defectelor osoase. În cazul afectării coloanei vertebrale, este importantă evitarea apariţiei diformităţilor secundare sau a suferinței neurologice. Formele sinoviale beneficiază de sinovectomii extinse. Abcesele reci se pot usca spontan după asanarea focarului care le generează.

Tratamentul sechelelor beneficiază de artrodeze, osteotomii de corecție sau artroplastii.

Spondilodiscita TBC (Morbul Pott)

Localizarea la nivel verterbal a tuberculozei reprezintă cea mai des întâlnită localizare din sfera afecțiunilor ortopedice.

Cauzele favorizante sunt legate de afecțiuni ce induc scăderea imunității pacientului, stări de subnutriție, alcoolism, antecedente TBC. Calea de diseminare este hematogenă din focarul pulmonar sau de la nivel ganglionar mezenteric. Se poate evidenția și diseminarea prin soluții de contiguitate de la adenopatia bacilară paravertebrală.

Există trei variante majore de implicare la nivel spinal: paradiscal, central și anterior. În cazul implicării paradiscale, infecția are începutul în regiunea metafizară și se extinde sub ligamentul logitudinal anterior către corpii vertebrali adiacenți. În cazul infecțiilor TBC, implicarea discală este relativ dificilă, modificările discului fiind cel mai adesea secundare modificărilor platoului vertebral. În cazul implicării primare anterioare, infecția se extinde sub ligamentul longitudinal anterior către vertebrele adiacente, presupunând că este cauzată de un abces anterior prevertebral, al cărui conținut este propagat către posterior de pulsațiile aortei. În cazul implicării centrale, afecțiunea debutează în osul spongios vertebral, care rămâne izolat la nivelul unui singur corp vertebral, a cărui prăbușire va produce o modificare marcată a coloanei vertebrale. Există cazuri cu implicare strictă a canalului medular, fără afectare osoasă.

Distrugerea unuia sau a mai multor corpuri vertebrale și cuneiformizarea acestora, cu implicarea discurilor dintre acestea, conduce la deformarea coloanei vertebrale, cu apariția cifozei potice sau a cifoscoliozei potice (în cazul distrugerii asimetrice a regiunii laterale a corpilor vertebrali).

Abcesele reci, cu origine în cavena tuberculoasă, conțin puroi grunjos, alb-gălbui, cu mici sechestre osoase. Puroiul tuberculos conține bacili Koch, membrana abcesului fiind piogenă. Migrarea abcesului se realizează către canalul medular sau la distanță pe tecile musculare sau structurile perivasculare.

Migrarea abceselor

- Din regiunea cervicală și suboccipitală: anterior, retrofaringian; posterior;
- După decolarea ligamentului longitudinal anterior, pot migra intercostal din regiunea toracală sau către partrulaterul Grynfelt;
- Din regiunea lombară: migrează până în fosa iliacă, pe sub arcada inghinală până în triunghiul Scarpa, pe fața anteromedială a coapsei către genunchi, prin canalul adductorilor sau pe fața anterioară a sacrului, în incizura sciatică, regiunea fesieră și triunghiul Petit.

Simptomatologie

- Faza de debut asociază simptomatologia specifică generală, cu durere progresivă, în punct fix, uneori cu iradiere intercostală sau sciatică. La inspecție, coloana vertebrală este rigidă, contractura musculară paravertebrală prezentă.
- Faza de stare în care pacientul prezintă o stare generală alterată, iar local, pe lângă semnele descrise, pot apărea abcese reci, uneori acestea putând fistuliza tegmentar, astfel apărând suprainfectarea acestora. În această etapă pot apărea leziuni neurologice. Paraplegia este secundară tulburărilor circulatorii locale și edemului compresiv, ulterior compresiei osoase datorate cuneiformizării corpilor vertebrali sau migrării sechestrelor osoase în canalul medular.

Paraplegia inițială este de tip spastic, ulterior devenind flască, cu dispariția motilității voluntare, dispariția reflexelor osteotendinoase și a controlului sfincterian.

Conform lui Sorrel, paraplegiile sunt: precoce – datorate edemului și congestiei locale, cu prognostic bun și tardive – datorate pahimeningitei și compresiei osoase, cu prognostic nefavorabil.

- Faza de reparare - starea generală se ameliorează, fenomenele neurologice se remit parțial sau total, diformitățile osoase persistă.

Examenul radiologic

- Faza de debut: decalcifierea corpilor vertebrali, neregularități ale platourilor vertebrale, eventual afectarea discului intervertebral;
- Faza de stare: corpi vertebrali cuneiformizaţi, depărtarea proceselor spinoase, implicarea discurilor intervertebrale. Evaluarea radiologică a părților moi evidențiază accentuarea umbrei mușchiului psoas și a colecțiilor retrofaringiene;
- Faza de vindecare evidențiază constituirea unui bloc osos mai ales în cazul copiilor sau fibros în cazul adulților.

Diagnosticul diferențial

- Copil și adolescent: spondilolistezis (alunecare a unui corp vertebral, cu defect de pars interarticularis), cifoză Scheuermann (cifozarea multor corpuri vertebrale, fără semne de afectare septică), cifoză rahitică (semne de rahitsim la nivelul oaselor lungi, fără semne de afectare septică).

– Adult: spondilodiscite nespecifice – cu implicarea precoce şi marcată a discului intervertebral, tumori vertebrale primare sau secundare.

Tratament

– Medical: administrarea tuberculostaticelor conform schemelor descrise în paginile precedente.
– Ortopedic: imobilizare în orteze pentru a preveni apariția diformităţilor.
– Chirurgical: abordarea focarului tuberculos, asanarea acestuia, decompresia canalului medular în cazul existenței unei suferințe neurologice, urmată de stabilizarea coloanei vertebale prin somatodeză anterioară sau artrodeză posterioară cu instrumentație segmentară.

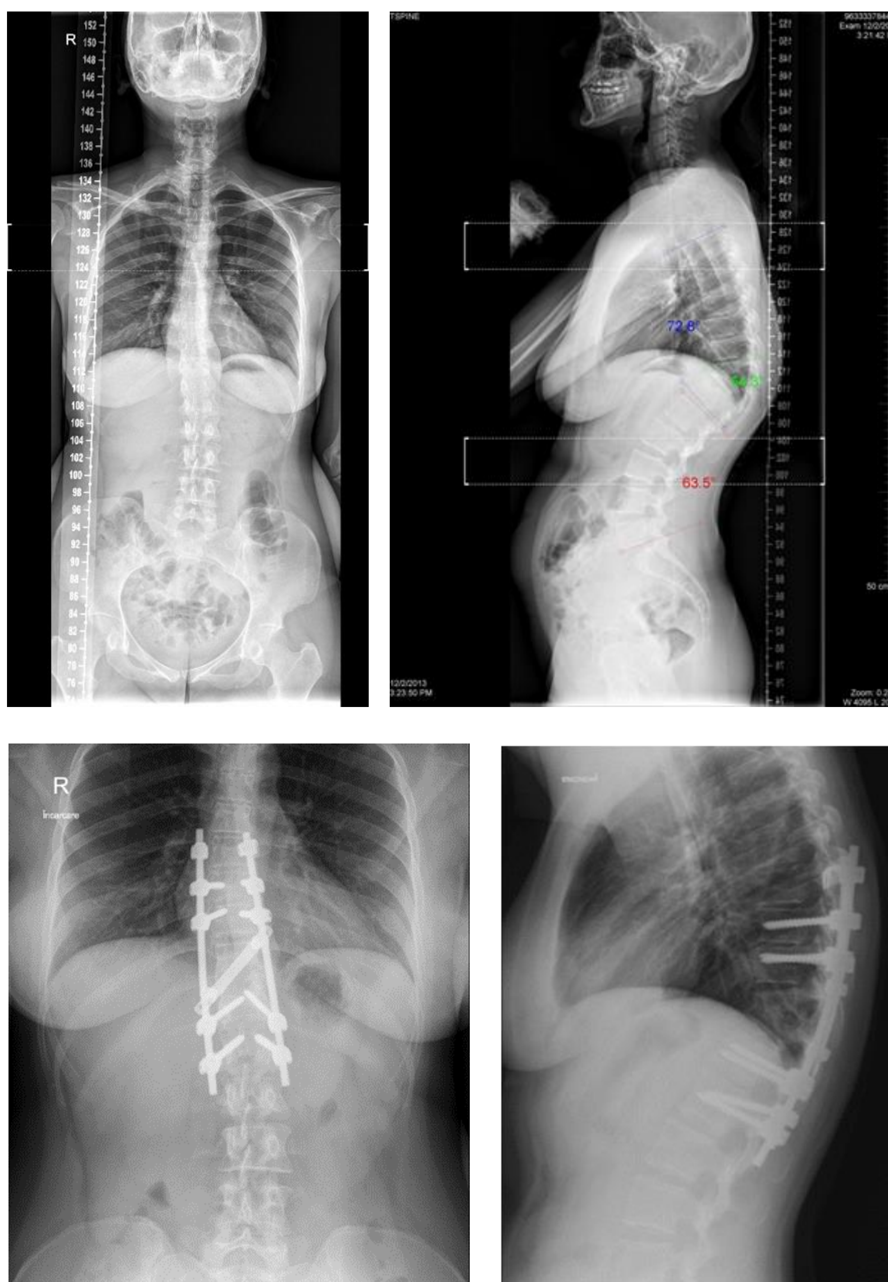


Fig. 2 Spondilodiscită TBC, cuneiformizarea a două vertebre și afectarea discului dintre acestea, Imagine pre- și postoperatorie (decompresie, asanare, stabilizare prin artrodeză posterioară cu instrumentație segmentară) – Imagini din arhiva Clinicii Foișor

Tuberculoza coxo-femurală

Reprezintă a doua localizare ca incidență, din cadrul infecțiilor tuberculoase osteoarticulare. Diseminarea coxofemurală se realizează pe cale hematogenă, de la nivelul complexului primar ganglio-pulmonar în perioada secundară a infecției TBC. Se admite și propagarea pe cale limfatică sau prin contiguitate de la abcesele reci vertebrale, migrate pe calea psoasului.

Localizarea inițială este la nivelul sprâncenei acetabulare, fundului cotilului, capului sau colului femural și al sinovialei. Extinderea procesului tuberculos afectează întreaga articulație, rezultând osteoartita TBC.

Anatomo-patologic, procesul inițial este de medulo-haversită TBC de tip proliferativ, ce se extinde invadând articulația, cu distrugerea cartilajului articular. Procesul pornit de la nivel cotiloidian sau din capul femural evoluează către distrugerea capului femural și a cotilului, rezultând aspectul de „luxaţie intracotiloidiană” (capul femural distrus se micșorează iar cotilul se mărește) sau luxație extracotiloidiană – cu distrugerea marginii superioare a cotilului și luxarea capului femural încă intact. Sinoviala șoldului este îngroșată, cu franjuri și fungozităţi, articulație plină cu produși de degradare. Abcesul astfel constituit migrează în pelvis prin fundul cotilului sau, după penetrarea capsulei articulare, spre spațiul popliteu pe calea vaselor sau posterior către mușchii fesieri. Au fost descrise cazuri cu deschiderea abcesului în pelvis, într-un alt viscer cavitar.

În cazul copiilor, afectarea cartilajului de creștere determină modificarea bazinului – devine asimetric, hipotrofic, asociind inegalități de membre.

Simptomatologia

Semnele generale de impregnare bacilară la care se adaugă semnele locale precum durerea, care inițial apare la efort și încetează în repaus, uneori cu iradiere către genunchi datorită inervației comune prin nervul obturator; mersul șchiopătat cu scurtarea sprijinului pe membrul afectat (semnul geambaşului Marjolin); hipotrofia fesieră; reducerea mobilității șoldului; poziția vicioasă de relaxare capsulară – flexie, rotație externă și abducție a șoldului. În faza de vindecare, poziția vicioasă este de flexie, adducţie și rotație internă.

Radiologic, se evidențiază osteoporoză pătată, dispariția spațiului articular, contururi articulare șterse sau dispărute, datorate leziunilor destructive de la nivelul cotilului sau al capului femural, eventual sechestre de dimensiuni variate.

În perioada de reparare – are loc o remineralizare în jurul leziunilor distructive, vindecare prin anchiloză osoasă la copil sau anchiloză fibroasă la adult, în poziție vicioasă.

Diagnosticul de certitudine este identificarea bacilului Koch în cultură sau examenul anatomopatologic caracteristic. Probele de laborator au specificitate redusă, ca și în alte forme de infecție osteoarticulară.

Diagnostic diferențial

- Copil: luxația congenitală a șoldului, displazia de șold, boala Legg-Calve-Perthes, osteomielita cu luxație patologică. În toate cazurile enumerate lipsește impregnarea bacilară, iar examenul radiologic este caracteristic;
- Adult: artroza șoldului din bolile inflamatorii sistemice, coxartroza primară sau secundară, osteoartrita secundară artritei septice, artropatia tabetică.

Tratament

- Medicamentos conform schemelor descrise în paginile precedente;
- Ortopedic: imobilzarea șoldului pentru a evita distrugerile marcate și scăderea presiunii articulare;

– Chirurgical: după 3-4 săptămâni de tratament medicamentos, se practică sinovectomia șoldului, asanarea articulației implicând uneori și rezecția capului femural. Se poate practica artrodeza șoldului sau montarea unui spacer pentru păstrarea lungimii membrului inferior afectat, iar ulterior, după vindecarea infecției, practicarea unei artroplastii totale de șold. În contextul evoluției implanturilor disponibile și a creșterii duratei de supraviețuire a protezelor utilizate, utilizarea artrodezei de șold a scăzut ca incidență în ultimii ani, fiind folosită mai ales în cazul afecțiunilor prezente la copii.



Fig. 3 Artrodeză de şold pe fond de osteoartrită TBC a şoldului, imagini preoperatorii – Imagini din arhiva Clinicii Foişor

Tuberculoza genunchiului

Reprezintă a treia localizare ca incidenţă, din cadrul afecțiunilor TBC osteoarticulare, cunoscută și ca „tumora albă” datorită aspectului tumoral și a culorii palide a tegumentelor. Diseminarea este hematogenă, dintr-un focar ganglio-pulmonar, căile limfatică sau prin contiguitate fiind mai greu acceptate.

Localizarea este predominant la nivel epifizar și sinovial. La nivel osos, localizarea este în măduva hematogenă, rezultând un proces de medulohaversită, proliferativ, asociind reacție de resorbție osoasă, rezultând o leziune de tip geodă. Evoluția către articulație se realizează prin perforarea cartilajului articular. Inocularea hematogenă articulară se realizeză în stratul conjunctivo-vascular al sinovialei.

Modificările anatomo-patologice constau în apariția de foliculi tuberculoși care cresc, se cazeifică, distrug țesutul osos, formează caverne cu sechestre, distrugând epifiza osoasă. Cartilajul este erodat, ulcerat și dispare pe suprafețe întinse. Localizarea sinovială conduce la apariția unei inflamații cronice proliferative, fungoase, ce invadează cartilajul. Capsula articulară devine globuloasă, uneori se fisurează iar conținutul purulent articular migrează, rezultând abcesul periarticular.

Distrugerea elementelor articulare conduce către o anchiloză fibroasă sau osoasă, în poziție vicioasă de flexie, rotație externă tibială și subluxație posterioară.

Simptomatologie

Semnele generale de alterare a stării de sănătate în etapa de debut sunt: durerile insidioase la efort ce dispar în repaus şi mersul şchiopătat cu scurtarea perioadei de sprijin. În cazul vârstnicilor, debutul poate fi mai puțin zgomotos, ca o artrită inflamatorie.

În etapa de evoluție, semnele generale și locale se accentuează, genunchiul este situat în poziție de flexie (de capacitate), abcesul poate fi periarticular şi poate fistuliza.

Radiologic se observă decalcifierea, reducerea spațiului articular, geodele, defectele osoase cu sechestre, distrucţiile osoase marcate la nivel tibial.

Examenele de laborator evidenţiază leucocitoză cu limfocitoză, probe inflamatorii moderat crescute (VSH, Fibrinogen, PCR). Puncția evidenţiază un lichid clar de stare, ce devine purulent în momentul abcedării. Se utilizează medii speciale de cultură precum Löweinstein, însă, chiar şi astfel, creșterea este greoaie. Examinarea anatomopatologică evidenţiază foliculii tuberculoși.

Tratament

Medicamentos: terapia tuberculostatică din paginile precedente;

Ortopedic: punerea în repaus a membrului afectat, evitarea încărcării, imobilizarea pentru a evita anchilozele, pozițiile vicioase;

Chirurgical: în funcție de localizarea şi gravitatea leziunilor. Se practică sinovectomia în formele cu afectare strict sinovială, păstrându-se mobilitatea articulară. Intervenţiile chirurgicale se practică după 3-4 săptămâni de administrare a terapiei tuberculostatice, în cazul defectelor marcate se practică rezecția artodeză pe fixator extern; intervențiile de mobilizare pe părțile moi se practică în cazul anchilozelor în poziții vicioase, cu condiția existenței unui aparat extensor funcțional.

După asanarea focarului septic și evidențierea vindecării suferinței septice articulare, în artroplastia genunchiului, se folosesc proteze totale, eventual suprastabilizate, în funcție de situația defectelor locale; rezecția artroplastică cu interpoziție de fascia lata – intervenție rar practicată în prezent, bazată pe modelarea condililor femurali și a platourilor tibiale, urmată de interpoziţia materialului biologic pentru a asigura mobilitatea articulară.



Fig. 4 Osteoartrită TBC imagini pre- şi postoperatorii – Imagini din arhiva Clinicii Foişor, A. Osteoartrită TBC, B. şi C. Osteoartrită TBC – copil, D. şi E. Osteoartrită TBC Artrodeză genunchi cu broşe

Bibliografie:

1. The Spine 6th edition – Rothman –Simeone 2011 – Saunders Elsevier.
2. Campbell's Operative Orthopaedics, 4-Volume Set, 13th Edition.
3. Ghidul Metodologic de Implementare a Programului Naţional de Prevenire, Supraveghere şi Control al Tuberculozei – 2015.
4. Elemente de Ortopedie şi Traumatologie – curs pentru studenţi – UMF Carol Davila 1999.

Capitolul 13
Coxartroza

Prof. Univ. Dr. Radu Rădulescu, Asist. Univ. Dr. Dragoș Rădulescu

Coxartroza este o boală degenerativă a articulației șoldului (coxofemurală) care se caracterizează prin distrugerea progresivă a cartilajului articular și compromiterea ireversibilă a funcției articulare.

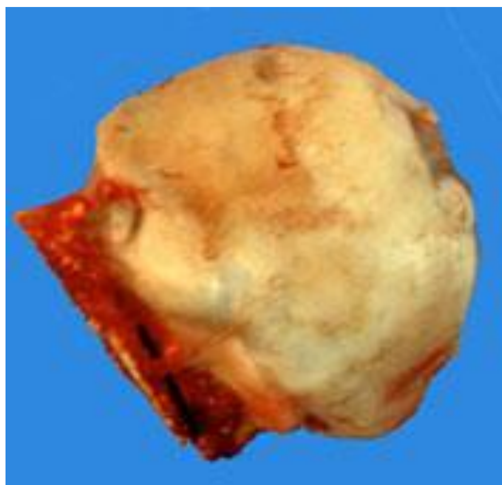


Fig. 1 Aspectul suprafeței articulare a capului femural într-o coxartroză avansată

Incidența artrozei de șold este mai mare în cazul bărbaților de rasă albă de pe continentul european și american decât în cazul bărbaților asiatici, sud-africani de culoare și persoanelor din estul Indiei. Artroza primară a șoldului este rară în cazul persoanelor care locuiesc în Japonia, fiind mai des întâlnită artroza secundară din cauza incidenței crescute a displaziei de șold.

Termenul de „osteoartrită" (*osteoarthritis*), folosit mai ales în literatura engleză, este un termen impropriu deoarece inflamația nu este procesul primar patologic observat în acest caz de patologie articulară. O denumire mai corectă a afecțiunii poate fi aceea de boală articulară degenerativă sau artroză, aceasta reprezentând stadiul final de evoluție a degradării de la nivelul cartilajului articular. Deși cauzele reale ale coxartrozei sunt încă neclare, aspectele radiologice și elementele microscopice și macroscopice patologice sunt de multe ori tipice în cadrul acestei boli.

Pentru a trata corect o coxartroză este necesară cunoașterea procesului de apariție a bolii. La baza acestui lucru se află atât corectitudinea unui diagnostic cât și documentarea completă a istoricului și a progresiei bolii, scopul fiind încetinirea evoluției și tratamentul adecvat.

Etiopatogenie

Din punct de vedere etiologic, se descriu două grupe mari de coxartroză, cele primare (primitive) și cele secundare. Dacă în cazul coxartrozelor secundare, se poate identifica o altă afecțiune răspunzătoare de apariția leziunilor degenerative articulare, în cazul celor primare, etiopatogenia bolii este încă insuficient cunoscută, fără a putea incrimina o cauză directă.

a. Vârsta este un factor de risc important și se consideră că îmbătrânirea structurilor articulare ar avea un rol determinant în instalarea bolii. Odată cu înaintarea în vârstă, apar modificări metabolice la nivelul cartilajului articular, mai ales în ceea ce privește structura și funcția celulelor cartilaginoase (condrocite). Condrocitele sunt răspunzătoare de sinteza și menținerea homeostaziei matricei cartilaginoase care conferă rezistenţa mecanică a țesutului cartilaginos. Datorită modificărilor metabolice care privesc sinteza unor enzime, cum ar fi interleuchinele, precum și producția de fibre de colagen, imbibația hidrică a cartilajului se modifică și astfel gradul de elasticitate și rezistența la compresiune sunt alterate. În mod normal, în matricea

cartilajului articular trebuie să existe o preponderență de fibre de colagen de tip II, dar, odată cu alterarea condrocitelor, acestea virează secreția către colagenul de tip I, care nu are aceeași structură și implicit aceeași rezistență mecanică. Nemaifiind protejate corespunzător de matricea înconjurătoare, condrocitele sunt treptat distruse și astfel potențialul secretor scade și mai mult. În felul acesta, se închide un cerc vicios, care duce în final la diminuarea până la dispariția completă a cartilajului articular, acesta fiind înlocuit treptat de un țesut osos eburnat dezvoltat din stratul subcondral.

b. Obezitatea reprezintă un alt factor de risc important în dezvoltarea coxartrozei. Aceasta se manifestă prin cel puțin două mecanisme. Șoldul este o articulație care lucrează în încărcare, iar dacă cartilajul este supus unor forțe de compresiune și forfecare crescute datorită supragreutății corporale, treptat este alterată funcția condrocitelor și este favorizată declanșarea modificărilor metabolice deja descrise anterior. Pe de altă parte, obezitatea este însoțită de modificări metabolice caracteristice, mai ales lipidice, care influențează negativ microcirculația și implicit aportul sanguin la nivelul osului subcondral.

c. Factorul genetic este de asemenea incriminat, pornind de la observația că persoanele ale căror părinți au avut boală artrozică au dezvoltat aceeași boală în mai mare măsură. Există dovezi care sugerează că anumite forme ale artrozei se pot transmite ereditar dominant urmând un model mendelian. Aici este inclusă artroza primară generalizată, în care sunt prezenți în mod constant nodulii Heberden și Bouchard și care este caracterizată prin degradarea marcată, simetrică și uniformă a cartilajului articular de la nivelul șoldurilor și genunchilor. Alte tipuri de artroze ereditare sunt condrocalcinoza familială ce produce depunere de cristale de pirofosat de calciu la nivelul cartilajului articular, sindromul Stickler, care prezintă degenerare vitreo-retiniană, boala de depunere a hidroxiapatitei și displazia epifizară multiplă. Anumite forme din acestea ereditare sunt cauzate de mutații ale genei specifice care formează procolagenul de tip II, ce se află la nivelul cartilajului articular.

d. Cercetările de imunologie au evidenţiat că apariția coxartrozei și a artrozelor în general are și o importantă componentă autoimună, dependentă în mare măsură, tot de factorul genetic. Eliberate în cavitatea articulară, fragmentele mici de cartilaj articular sau produșii de degradare ai acestuia, sunt fagocitate de celulele sinoviale, ajung în circulația sanguină și pot declanșa un răspuns imun distructiv la adresa propriului țesut.

e. Traumatismele articulare, mai ales cele de mică amploare dar repetitive pentru o perioadă lungă de timp, pot duce la degradarea ocultă a cartilajului articular. Aici este vorba mai ales de situațiile în care, datorită profesiei sau activităților sportive susținute, rezistența mecanică fiziologică a cartilajului articular este depășită de stress-ul mecanic. Este cunoscut faptul că unii sportivi de performanță (gimnastică, atletism) au risc crescut de a dezvolta o boală artrozică precoce, uneori chiar poliarticulară.

Aceste solicitări mecanice excesive și repetate pot duce la apariția microfracturilor la nivelul osului subcondral care alterează nutriţia stratului bazal cartilaginos. Pe de altă parte, vindecarea acestor microfracturi se realizează cu un țesut osos modificat, eburnat, cu duritate crescută, care scade posibilitatea de absorbție a șocurilor de la suprafața cartilajului articular.

f. Procesele inflamatorii articulare cronice, altele decât cele recunoscute drept cauză directă de degradare articulară (poliartrita reumatoidă, spondilita anchilopoetică, etc.), pot și ele duce la apariția unei coxartroze, aparent inexplicabile și catalogate drept *idiopatică.* Aici este vorba mai ales de așa-numitele sinovite cronice nespecifice, care, prin cortegiul modificărilor enzimatice induse în lichidul sinovial, pot duce la alterarea progresivă a cartilajului articular.

Anatomie patologică

Există modificări precoce în cadrul procesului de artroză, ce includ edemul focalizat și scăderea durității matricei cartilaginoase. Ușoara pierdere a colorației metacromatice a matricei traduce o pierdere de proteoglicani în matricea extracelulară. Linia de demarcație dintre cartilajul hialin și zona de cartilaj calcificat este subțire și ondulată în stadiile precoce ale artrozei.

În fazele de început ale procesului artrozic, cartilajul articular suferă fenomenul de fibrilație: își pierde strălucirea caracteristică, devine gălbui și se depolişează. Ulterior, începe să prezinte fisuri, care se întind până la osul subcondral. Placa bazală a cartilajului este invadată de vase de neoformație dinspre osul

subcondral, care trec supraiacent și formează țesut osos. Condrocitele încep să se altereze morfologic și funcțional și treptat se reduc numeric. Placarde de cartilaj încep să se detașeze în cavitatea articulară.

În stadiile tardive ale bolii, există o pierdere progresivă de proteoglicani, care se traduce prin reducerea afinității preparatului la colorație cu safranină-O. Leziunile cartilaginoase, inițial fibrilare, se adâncesc și se transformă în fisuri și ulterior în crevaşe adânci. De asemenea, apare clonarea condrocitară cu progresia calcifierii porțiunii bazale a cartilajului. Există zone unde este vizibilă suprafața subcondrală sub forma eburnată, acestea fiind locuri unde cartilajul a dispărut complet.

Membrana sinovială se hipertrofiază, este congestionată și suferă un proces de fibroză. Detritusurile de cartilaj din cavitatea articulară sunt în parte fagocitate de celulele sinoviale și înaintează către stratul bazal. Aceste modificări apar mai pregnant la partea inferioară a colului femural.

Datorită hipervascularizației, osul subcondral se transformă din spongios în compact, mai ales în zonele de uzură cartilaginoasă maximă (zonele portante). Osul compact este mai puțin rezistent la presiune și frecare decât cartilajul și se uzează rapid, ducând la aplatizarea capului femural.

Sub zonele de uzură maximă a cartilajului se formează chisturi pline cu țesut fibros vascularizat, care, de regulă, comunică cu cavitatea articulară printr-un canal foarte subțire. Aceste chisturi se pot vindeca dacă zona respectivă este despovărată de încărcare mecanică prin mers fără sprijin sau prin scoaterea ei din aria de presiune, prin osteotomii femurale.

La marginea suprafețelor articulare, în zonele neportante, apar nişte apoziții osoase, care poartă numele de osteofite. Acestea sunt reprezentate de o prelungire a țesutului osos de neoformație din osul subcondral în zonele lipsite de presiune. Existența lor nu este legată de exacerbarea simptomatologiei articulare sau de formarea de corpi liberi intraarticulari. Evoluția procesului artrozic este însoțită și de modificări ale circulației sanguine la nivelul capului femural. Se constituie o îngreunare a circulației venoase (stază sanguină) care face ca presiunea intracompartimentală la nivelul capului femural să crească de la valori normale de 20-25 mmHg la 40 mmHg. O flebografie efectuată la nivelul extremității proximale a femurului va evidenţia o evacuare întârziată a substanței de contrast injectate în colul femural. Pe de altă parte, injectarea rapidă a substanței de contrast va produce o durere persistentă (aprox. 20 min) la nivelul șoldului, datorită creșterii temporare a presiunii intracompartimentale, ceea ce la un șold normal nu trebuie să se întâmple. Pe aceste considerente, osteotomiile femurale proximale sunt considerate benefice nu doar din punct de vedere mecanic ci și din punct de vedere al eliberării stazei și relansării circulației sanguine.

Anamneza

Aceasta este importantă pentru a stabili condițiile de apariție și progresia bolii. Timpul necesar instalării simptomelor cât și caracteristicile acestora reprezintă un element cheie pentru diagnostic. O instalare progresivă pledează pentru a cauză netraumatică. Gradul de afectare a activităților zilnice indică gravitatea bolii.

Un lucru important îl reprezintă prezența și amplitudinea durerii. Prezența unei dureri constante, atât ziua cât și noaptea, sugerează existența unei infecții, a unui cancer sau a unei tulburări funcționale. O durere ce apare doar la efort, cum ar fi mersul îndelungat, ortostatismul prelungit sau alergarea sugerează o cauză de încărcare articulară. O durere ce trezește pacientul din somn este considerată severă și necesită evaluare imediată în scop diagnostic. De asemenea, localizarea durerii poate face diferența între o durere articulară și una de altă natură.

Distribuția pe grupe de vârstă a diferitelor tipuri de artroză este foarte importantă pentru stabilirea etiologiei acesteia. Astfel, apariția durerilor articulare la nivelul șoldului la o vârstă de sub 40 de ani este foarte puțin probabil să aibă cauze artrozice, cu excepția existenței unui traumatism în antecedente. În acest caz, osteonecroza reprezintă un diagnostic mult mai realist. Acest concept poate fi extrapolat la toate grupele de vârstă în diagnosticarea bolii, în condițiile în care pacientul a prezentat în antecedente una dintre aceste afecțiuni care crește șansa apariției artrozei la vârste mai tinere decât cele normale.

Durerea la nivelul șoldului este resimțită, de obicei, la nivel inghinal, la nivelul feței laterale a articulației sau pe fața anterioară a coapsei, dar rar la nivelul feselor. O durere cu origine lombară poate iradia mai frecvent la nivelul fesei și mai puțin la nivelul coapsei, anterior sau inghinal. O durere a cărei cauză se

găsește la nivel acetabular sau a capului femural este frecvent resimțită la nivel inghinal. O durere pornită de la nivelul femurului proximal este de obicei resimțită la nivelul feței anterioare a coapsei în treimea proximală.

Examenul clinic

Examenul clinic al șoldului este foarte important pentru a verifica dacă durerea prezentă la nivelul șoldului își are într-adevăr originea de la acest nivel, precum și pentru evaluarea severității acesteia. De asemenea, este foarte importantă evaluarea ariei de mobilitate, mersului, lungimii membrelor sau instalării atrofiei musculare.

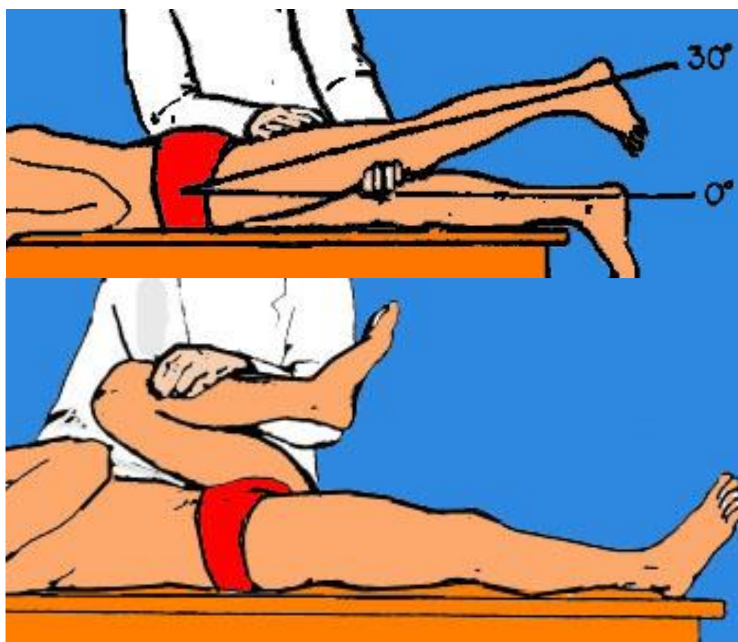


Fig. 2 Manevrele de testare a mobilității şoldului în plan sagital (flexie-extensie)

O durere ce pornește de la nivelul șoldului apare în mod tipic către limitele extreme ale mobilității articulare. Ridicarea activă sau o ridicare activă împotriva unei rezistențe a membrului inferior cu genunchiul în extensie poate produce durere. Mișcările de rotație internă și externă de la nivelul șoldului cu genunchiul în extensie duc la exacerbarea unei dureri spontane deja existente.



Fig. 3 Manevrele de testare a mobilității șoldului în plan frontal (abducție-adducție)

De obicei, rotația internă cu șoldul în flexie este limitată, acesta fiind un semn precoce de apariție a coxartrozei. Diferențierea sursei durerii poate fi realizată și prin efectuarea unei abducții antigravitaționale a membrului, lucru ce crește presiunea la nivelul șoldului și produce durere, dacă originea este una artrozică, spre deosebire de o origine lombară, care nu produce un astfel de simptom. Creșterea presiunii intraarticulare poate fi obținută și prin exercitarea unei rezistențe la mișcarea de abducție. La pacienții tineri, sub 40 de ani, care prezintă durere inghinală, se pot efectua anumite manevre pentru a diagnostica o posibilă ruptură a labrumului acetabular. Astfel, se imprimă șoldului o mișcare de flexie împreună cu o rotație externă și abducție

urmată apoi de o mișcare de extensie combinată cu adducție și rotație internă. Pacienții care prezintă o ruptură a părții anterioare a labrumului prezintă declicuri la aceste manevre. Depistarea rupturii părții posterioare a labrumului se poate realiza printr-o manevră de imprimare întâi a extensiei, abducției și rotației externe și apoi a flexiei, adducției și rotației interne.

Se măsoară gradul de mobilitate articulară în poziții de flexie-extensie, abducție-adducție, rotație internă-externă. Trebuie reiterat faptul că limitarea rotației interne este un semn precoce de coxartroză.

Examene paraclinice

Pentru confirmarea diagnosticului de coxartroză sunt necesare efectuarea unor analize de sânge, evaluarea unor date radiologice și uneori analiza lichidului sinovial.

Cele mai bune date radiologice sunt obținute prin executarea unei radiografii simple a articulației șoldului în minim 2 incidențe. Examenul radiologic trebuie să evidenţieze în primul rând diagnosticul diferențial cu afecțiuni traumatice ale șoldului, mai ales cu fracturi de extremitate proximală de femur sau de acetabul. În sprijinul diagnosticului de coxartroză se constată micşorarea spațiului articular, formarea de osteofiți sau/ și modificări de densitate osoasă ale capului femural sau cotilului (condensări sau geode). Pentru șold, se preferă o variantă modificată a incidenței antero-posterioare a bazinului, ce nu prinde aripile iliace, pentru a putea vizualiza cât mai mult din femurul proximal. În ceea ce privește radiografia de profil a șoldului, aceasta se poate obține fie folosind o incidență antero-posterioară de bazin cu șoldul rotat extern și în abducție (*frog* leg), fie un profil standard.



Fig. 4 Radiografie de șold în incidență de față (antero-posterioară). Modificări de coxartroză

În prezent nu există examene de laborator specifice pentru artroză. Analizele de laborator trebuie să includă obligatoriu o hemogramă și o viteză de sedimentare a hematiilor (VSH). Acestea sunt indicate mai ales atunci când există suspiciunea unui proces septic sau în evaluarea unei artroplastii de șold dureroase. Există metode experimentale care cuprind identificarea markerilor degradării cartilajului articular în artroză ce ar putea fi folosite în viitor. Acestea includ teste specifice și sensibile ale citokinelor din lichidul sinovial, proteinazele și inhibitorii lor, componente ale matricei celulare și fragmentele acesteia, anticorpi serici la colagenul cartilajului articular și identificarea populațiilor de proteoglicani.

Analiza lichidului sinovial este indicată mereu atunci când trebuie eliminată o suspiciune de infecție și poate fi folositoare în diagnosticarea altor tipuri de artrite. Un lichid sinovial nemodificat este clar și vâscos. O inflamație a acestuia îl determină să devină tulbure din cauza creșterii concentrației leucocitelor. În momentul aspirației lichidului sinovial există posibilitatea ca acesta să prezinte un aspect sangvinolent. Dacă acest eveniment este un rezultat al manevrei de recoltare, acest lucru se notează și proba este trimisă către laborator. Dacă lichidul este puternic sangvinolent trebuie luate în calcul mai multe diagnostice, incluzând hemofilia, o artropatie neurogenă, o sinovită vilonodulară hiperpigmentară, un hemangiom sau un traumatism.

Prezența țesutului adipos în lichidul sinovial sangvinolent în cadrul unui traumatism este sugestivă pentru o fractură intraarticulară.

Anamneza, combinată cu examenul clinic și examenele paraclinice ar trebui să reducă numărul de posibile diagnostice pozitive la câteva, dacă nu chiar la cel corect.

Clasificare

Coxartroza primară (idiopatică sau primitivă)

Diferențierea între o artroză primară și una secundară este utilă dar foarte dificil de realizat. Diagnosticarea unei artroze ca fiind primară se realizează atunci când nu se descoperă nicio cauză care ar fi putut duce la apariția bolii. Coxartroza primară apare de obicei după vârsta de 60 de ani, este mai devreme sau mai târziu bilaterală și se instalează progresiv, având o evoluție lentă.

O artroză este considerată secundară atunci când este identificată o cauză precum un traumatism vechi, modificări de arhitectură sau structură osoasă sau boli sistemice cu răsunet articular. Deși majoritatea artrozelor șoldului au fost considerate inițial primitive, în stadiile lor tardive de evoluție, multe dintre ele au evidenţiat o cauză pre-existentă precum o epifizioliză a capului femural sau o displazie de acetabul.

Coxartrozele secundare

Termenul de coxartroză secundară este folosit atunci când este descrisă o cauză de origini locale sau sistemice. Aceste cauze duc de regulă la apariția deformărilor sau chiar a distrugerilor cartilaginoase, fiind urmate de modificări ce se regăsesc de obicei și în artrozele primare. Printre cauzele ce duc la apariția coxartrozelor secundare se numără: traumatismele acute sau cronice, boala Legg-Calvé-Perthes, displazia congenitală de dezvoltare a șoldului, poliartrita reumatoidă, acondroplazia, infecțiile, boala depunerii de cristale, neuropatiile, administrarea sistemică sau injectarea abuzivă de corticosteroizi intraarticular și multiplele displazii epifizare. Pe radiografii se regăsesc modificările specifice unei cauze cunoscute de apariție a artrozei, cât și modificările comune oricărei coxartroze.

Coxartroza de cauză inflamatorie

Poliartrita reumatoidă

Poliartrita reumatoidă este boala cronică inflamatorie sistemică ce invalidează pacientul. Deși tabloul paraclinic include aceleași modificări histopatologice ale sinovialei și aceleași modificări articulare la toți pacienții afectați, există manifestări clinice sistemice și articulare ce diferă din punct de vedere genetic și serologic de la caz la caz. Cauza acestor diferențe nu este cunoscută dar se speculează faptul că boala apare la pacienții predispuși genetic, ca un răspuns la un agent patogen. Există factori declanșatori ai bolii precum infecțiile bacteriene sau virale, dar și antigenii endogeni sub formă de factor reumatoid, colagenul și mucopolizaharidele.

De obicei, atingerea articulară este simetrică, afectând pumnul, falangele, cotul, umărul, șoldul, genunchiul, coloana cervicală, glezna. De asemenea, există și manifestări extraarticulare cum ar fi vasculitele, pericarditele, nodulii tegumentari, fibroza pulmonară, pneumoniile. Nu au fost descrise până în prezent teste de laborator specifice pentru poliartrita reumatoidă, dar există o serie de analize ce ajută în diagnosticarea corectă a bolii. Cel mai important rezultat este un titru al factorului reumatoid mai mare de 1/ 160. De asemenea, există un grad moderat de anemie, iar numărul leucocitelor este normal sau puțin crescut. În puseul acut, markerii inflamatori sunt crescuți nespecific incluzând VSH-ul și proteina C reactivă. De obicei sunt pozitivi și anticorpii antinucleari, mai ales la pacienții cu forme severe de poliartrită reumatoidă, dar nu sunt specifici pentru această afecțiune.

Printre descoperirile radiologice din stadiile precoce ale acestei afecțiuni se numără modificările inflamatorii ale articulațiilor mici periferice și eroziunile osoase marginale ale acestora. Micșorarea spațiului

articular apare mai târziu în evoluția bolii și este generalizată, spre deosebire de artroza primară unde aceasta apare neuniform, numai în unele zone. La acest nivel este prezentă și osteoporoza, spre deosebire de scleroza evidenţiată în artrozele primitive. Modificările avansate includ resorbția osoasă, deformările, luxațiile și fragmentările articulațiilor afectate. Deseori se întâlnește protruzia capului femural la nivelul șoldului și subluxația articulațiilor metacarpofalangiene cu înclinație ulnară a degetelor.



Fig. 5 Osteoartrita de șold în formă protruzivă (poliartrita reumatoidă)

Spondilita anchilozantă

Spondilita anchilozantă este o artrită inflamatorie seronegativă ce se manifestă printr-o sacroileită bilaterală asociată sau nu cu spondilită și uveită. Instalarea bolii este insidioasă, diagnosticul fiind deseori întârziat din cauza nespecificității simptomelor din stadiile incipiente ale bolii (dureri lombare nesistematizate). Diagnosticul clinic include durerile la nivelul coloanei lombare, limitarea mișcărilor la acest nivel, scăderea excursiilor cutiei toracice și sacroileită.

Implicarea articulațiilor este în principal la nivel axial, incluzând toate nivelurile coloanei, articulațiile sacroiliace și ale șoldului. Alte manifestări clinice ce nu implică sistemul osos sunt: dilatarea aortică, uveita anterioară și bolile restrictive respiratorii secundare limitării expansiunii cutiei toracice.

Asocierea dintre spondilita anchilozantă și HLA-B27 este des întâlnită, 90% dintre pacienți fiind seropozitivi pentru acest haplotip. Studiile clinice și experimentale au evidenţiat că infecția cu Klebsiella reprezintă un factor declanșator pentru spondilita anchilozantă la pacienții seropozitivi cu HLA-B27. În stadiile incipiente ale afecțiunii, articulațiile sacroiliace pot fi lărgite, acest lucru indicând eroziuni osoase ale feței iliace a articulației. Ulterior, cartilajul inflamat este înlocuit de osificări la acest nivel, ducând la fuziunea ambelor articulații. Vertebrele toraco-lombare sunt turtite cu punți sindesmotice prezente la acest nivel formând așa-numita *coloană de bambus.* De asemenea, este vizibilă anchiloza articulațiilor periferice. Efectuarea unui RMN poate furniza indicii imagistice specifice de sacroileită.

Artrita psoriazică

Artrita psoriazică este o artrită inflamatorie seronegativă asociată cu apariția psoriazisului, ce a fost considerată mult timp o varietate a poliartritei reumatoide. Descoperirea factorului reumatoid a dus la divizarea artritelor inflamatorii în artrite seropozitive și seronegative, separând astfel artrita psoriazică de poliartrita reumatoidă.

Deși această afecțiune are o evoluție relativ benignă la majoritatea pacienților, un procentaj de până la 20% din aceștia dezvoltă simptomatologie articulară severă. Cele mai des implicate articulații sunt cele interfalangiene distale ale degetelor mâinii, dar există numeroase situații și de afectare articulară periferică cum ar fi o oligoartroza asimetrică, o poliartrită simetrică (similară poliartritei reumatoide), o artrită mutilantă cu distrucție și deformare importantă articulară și o spondiloartropatie similară spondilitei anchilozante cu interesarea articulațiilor sacroiliace.

În plus față de leziunile eritematoase papulare uscate ale tegumentului există și modificări ale patului unghial. Aceste modificări includ: excavații, canelări, hiperkeratoze subunghiale sau chiar distrucții la acest nivel.

La examenul radiologic se constată coexistența unor modificări erozive osoase cu unele de osteoscleroză la nivelul articulațiilor periferice, cu absența osteoporozei periarticulare. Deseori sunt descrise distrugeri mari ale articulațiilor interfalangiene (cu aspect tipic de *toc în călimară*) și chiar osteoliza falangelor distale. De asemenea, pot fi întâlnite anchiloze bilaterale la nivelul articulațiilor sacroiliace și sindesmofite la nivelul coloanei vertebrale, asemănătoare cu spondilita anchilozantă.

Lupus eritematos sistemic

Lupusul eritematos sistemic este o boală inflamatorie cronică care poate afecta multiple organe. Este o boală autoimună în care există o sinteză patologică de autoanticorpi. Atât tabloul clinic cât și cel paraclinic sunt nespecifice și pot mima simptome ale altor afecțiuni sistemice. Prevalența din punct de vedere al sexelor este de 8 ori mai mare în favoarea femeilor. Un risc crescut de apariție a bolii îl reprezintă persoanele din rasa asiatică. De asemenea, femeile de culoare prezintă un risc mai mare de apariție a bolii spre deosebire de femeile albe. În ultimul timp, s-a demonstrat o susceptibilitate genetică din ce în ce mai mare de dezvoltare a lupusului, de până la 5%, în rândul rudelor pacientului cu boală constituită. La baza acestei observații ar sta o deficiență moștenită, completă sau parțială, de complement seric, mai ales a fracțiunii C2.

Cel mai util screening pentru pacienții cu lupus eritematos sistemic îl reprezintă determinarea anticorpilor antinucleari. Prepararea celulelor specifice pentru lupus eritematos a reprezentat primul test imunologic pentru determinarea bolii, dar era un test foarte laborios, cu sensibilitate scăzută și dificil de interpretat. Pacienții care prezintă boala în forma ei activă au în proporție de 98% un test pozitiv pentru anticorpii antinucleari. Cu cât este mai mare titrul de anticorpi antinucleari cu atât este mai mare șansa de a diagnostica un lupus și sindromul inflamator asociat. Nivelul VSH-ului este crescut și apar leucopenie, anemie și trombocitopenie. Testele funcției renale și ale enzimelor hepatice și musculare sunt deseori modificate, reflectând implicarea mai multor organe în această boală. Elementele patologice radiologice ale artritei din lupusul eritematos sistemic sunt asemănătoare cu cele evidenţiate în poliartrita reumatoidă. Durerea prezentă la nivel articular se datorează procesului de osteonecroză mai ales a capului femural și humeral.

Coxartroza de cauze metabolice

Guta

Guta este produsă de depuneri de cristale de urat monosodic la nivel articular. Deși majoritatea pacienților cu gută prezintă hiperuricemie, puțini pacienți cu hiperuricemie dezvoltă gută. Cauzele hiperuricemiei includ afecțiunile care conduc la o hiperproducție de acid uric sau la imposibilitatea eliminării adecvate a acestuia ori o combinație a acestor 2 situații. Hiperproducția de acid uric se poate datora unor mutații enzimatice, leucemii, hemoglobinopatii sau aportului excesiv de alimente ce conțin purine.

Primul episod de gută (așa-numitul *atac de* gută) are un debut brusc, printr-o artrită foarte dureroasă, cel mai frecvent la nivelul articulației metatarso-falangiene a halucelui, dar posibil și la nivelul articulațiilor gleznelor, genunchilor, pumnului, degetelor mâinii și coatelor. Intensitatea durerii și aspectul clinic sunt comparabile cu cele dintr-o artrită septică. Diagnosticul diferențial dintre aceste două entități patologice este obligatoriu deoarece tratamentul este diferit. Existența unui proces septic articular în paralel cu atacul de gută este neobișnuită dar posibilă. Administrarea de colchicină și indometacină duce la ameliorarea rapidă a simptomatologiei, ceea ce reprezintă și un test diagnostic. Artrita gutoasă cronică se caracterizează prin tofi gutoși, deformări articulare, durere constantă și edem local.

Cheia unui diagnostic de succes este reprezentată de detectarea cristalelor monosodice de urați în celulele albe de la nivelul lichidului sinovial. Acestea se evidențiază la microscopul optic în lumină polarizată sub formă de ace cu birefringență negativă, de culoare galbenă.

Hiperuricemia este de obicei prezentă, dar există un procentaj de până la 25% din pacienți care au o valoare normală a acidului uric. Nivelul acidului uric este considerat crescut atunci când depășește valoarea de 7 mg/ dl. În puseele acute de gută se evidențiază valori crescute ale leucocitelor și VSH-ului și astfel este greu de stabilit un diagnostic diferențial. Este necesară efectuarea unei puncții articulare cu trimiterea lichidului către examinare pentru a exclude o infecție. La examenul radiologic se evidențiază tofi gutoși atunci când aceștia sunt calcifiați. De asemenea, sunt vizibile eroziuni și edem la nivelul părților moi. Modificările cronice includ pierderi de capital osos extinse, micșorarea spațiului articular și deformări articulare.

Osteocondroze

Osteonecroza de cap femural la adult

Necroza de cap femural reprezintă o diminuare progresivă sau întrerupere bruscă a vascularizației de tip terminal a capului femural. De multe ori este asociată cu o serie de entități patologice ce favorizează apariția ei dar etiopatogenia bolii este încă insuficient cunoscută în majoritatea cazurilor. O cauză ce duce la apariția necrozei avasculare de cap femural este reprezentată de întreruperea traumatică a aportului de sânge la acest nivel, ca urmare a unei fracturi subcapitale de col femural sau a unei luxații traumatice de șold. Boala apare bilateral în aproximativ 60% din cazuri și afectează și alte segmente osoase în aproximativ 15% din cazuri. Cauzele principale netraumatice de apariție a necrozei de cap femural sunt: consumul excesiv de alcool, tratamentele cu steroizi sau idiopatice. Mecanismul prin care steroizii produc apariția necrozei este foarte probabil adipogeneza deoarece efectele pot fi reduse substanțial, cel puțin la nivel experimental, prin administrarea de levostatine.

Alte entități patologice implicate în apariția necrozei de cap femural pot fi hemoglobinopatiile, boala Gaucher, boala *de cheson*, dislipidemiile, consumul de tutun, hipercoagulabilitatea sângelui de diverse cauze, iradierea și bolile măduvei osoase, precum leucemia și limfomul.

Indiferent de cauza de fond, leziunile incipiente de la nivelul capului femural constau în necroză la nivelul măduvei și osului trabecular, de obicei în formă de pană osoasă în zona antero-laterală superioară a capului femural. Cartilajul articular situat deasupra este în mare parte neafectat deoarece, în mod normal, nu este vascularizat, obținând aportul nutritiv cu ajutorul lichidului sinovial. În schimb, stratul profund, calcificat al cartilajului primește aport nutritiv din partea vaselor epifizare și astfel dezvoltă necroză. Din punct de vedere histologic se vizualizează maduva osoasă necrozată și absența osteocitelor în lacunele osoase.

Leucocitele și celulele mononucleare se adună în jurul țesutului necrotic și fibrovascular și înlocuiesc în cele din urmă maduva osoasă necrozată. Osteoclastele resorb trabeculele osoase necrozate, apoi osteoblaștii încearcă să repare țesutul afectat. În timpul acestei remodelări trabeculele necrozate sunt susceptibile la fracturi de oboseală. Astfel, se produce o fractură la nivel subcondral cu deformarea cartilajului hialin supraiacent. În timp apare fragmentarea cartilajului articular, rezultând artroza degenerativă.

Ficat a creat o clasificare radiologică a necrozei capului femural, în mai multe stadii evolutive, pornind de la o radiografie simplă, de față, a șoldului. Stadiul I nu prezintă modificări patologice sau prezintă modificări minime de osteopenie sau scleroză la nivelul capului femural, pe un șold în general asimptomatic. În stadiul II, osteopenia și scleroza subcondrală sunt evidente, de multe ori în formă de pană bine delimitată, lucru vizualizat atât pe o incidență anteroposterioară a capului femural cât cel mai bine fiind văzut pe incidența laterală cu șoldul pacientului în poziție de rotație externă și abducție (poziție de broască). Stadiul III este marcat de prăbușirea osului subcondral, numit și semnul semilunei, semn patognomonic pentru necroza de cap femural. De asemenea, deseori se observă aplatizarea capului femural dar spațiul articular nu este micșorat. Stadiul IV constă în avansarea leziunilor degenerative de artroză cu micșorarea spațiului articular și apariția modificărilor osoase și la nivelul acetabulului.

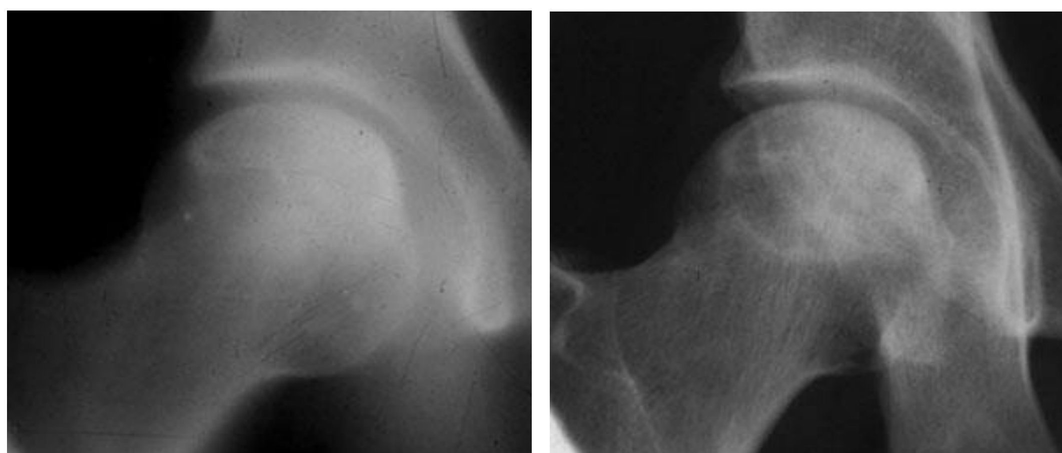


Fig. 6 Necroză idiopatică de cap femural la adult stadiul I și respectiv II Ficat

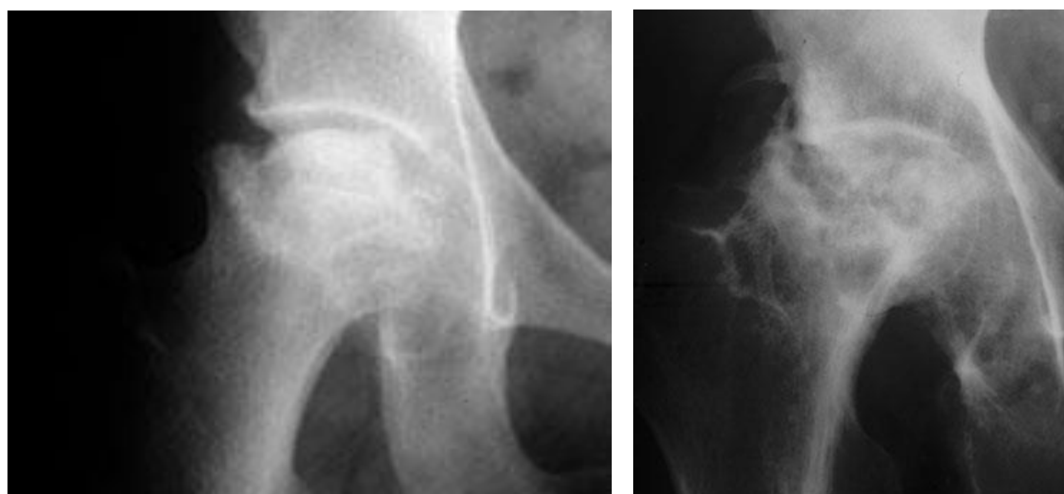


Fig. 7 Necroză idiopatică de cap femural la adult stadiul III și respectiv IV Ficat

O altă clasificare, introdusă de Steinberg devine din ce în ce mai folosită și se bazează pe leziunile decelate la nivelul capului femural la examenul RMN. Acest sistem cuprinde 7 stadii începând cu stadiul 0 sau cel normal până la stadiul VI, în care sunt vizibile modificările degenerative de artroză. Stadiile de la I la V sunt subdivizate în câte 3 categorii ce constau în leziuni mici, moderate sau severe. Stadiul III după Steinberg corespunde stadiului III după Ficat.

Osteonecroza de cap femural la copil (boala Legg-Perthes)

Este o afecțiune de cauză necunoscută (idiopatică) care apare la copiii cu vârstă cuprinsă între 2 şi 12 ani dar cu incidență crescută mai ales în intervalul 5-10 ani. Boala apare cu preponderență la pacienții de sex masculin și are un debut insidios manifestându-se prin dureri la nivelul articulației șoldului, mai frecvent unilateral și ulterior chiar șchiopătare.

Diagnosticul se stabileşte la examenul radiologic al șoldului în incidența de față cu membrul pelvin în rotație internă și în incidență de profil. Se constată următoarele modificări radiologice ale capului femural comparativ cu partea controlaterală:

- Apariția unei zone radiotransparente subcondrale în zona portantă superioară a capului femural;
- Capul femural își pierde forma sferică și se aplatizează;
- Condensarea sau/ și fragmentarea nucleului de osificare al capului femural;
- Lărgirea spațiului articular coxofemural datorită îngroșării cartilajului articular;
- Lărgirea zonei metafizare femurale și lărgirea spațiului radiotransparent dintre nucleul de osificare al capului femural și zona metafizară (placă de conjugare);
- Lateralizarea capului femural datorită îngroșării catilajului articular și a hidartrozei reactive intra-articulare.



Fig. 8 Necroză idiopatică de cap femural la copil

Evoluția naturală a bolii duce către vindecarea spontană a leziunilor necrotice, dar, de cele mai multe ori, cu o aplatizare restantă a capului femural (*coxa plana*), care este o cauză de coxartroză la vârsta adultă.



Fig. 9 Aplatizarea capului femural ca sechelă a necrozei idiopatice de cap femural din copilărie (coxa plana)

Tratamentul bolii are ca obiectiv vindecarea leziunilor capului femural cu păstrarea sfericității acestuia. Pentru a obţine acest deziderat se interzice încărcarea membrului pelvin respectiv și așezarea șoldului în poziție de abducție până la vindecarea leziunilor necrotice. În situațiile în care leziunile necrotice sunt întinse și cuprind toată suprafața portantă a capului femural se pot practica osteotomii acetabulare de lărgire a suprafeței portante sau femurale proximale de reorientare a capului femural. Toate aceste intervenții chirurgicale precum și așezarea șoldului în poziție de abducție au ca scop menținerea integrală a capului femural în cavitatea acetabulară ca prin osteotaxia complementară realizată de concavitatea acestei cavități să se mențină sfericitatea capului femural pe parcursul vindecării.

Deficiențele de dezvoltare a șoldului (Luxația congenitală de șold)

Boala apare la nou-născuți, predominant de sex feminin și se datorează atât unor factori genetici cât și poziției intra-uterine defectuoase a fătului. Aceasta se caracterizează prin modificări anatomice la nivelul articulației șoldului uni- sau bilateral, pornind de la simpla displazie până la luxația propriu-zisă coxofemurală. Sechelele acestei boli sunt răspunzătoare de apariția coxartrozei secundare precoce la adult, însoțită de multe ori și de modificări importante anatomice coxofemurale care cresc gradul de dificultate a intervențiilor de artroplastie protetică.

Diagnosticul inițial al bolii la nou-născut se poate realiza prin examen clinic și ecografic (metode neinvazive). Odată depistată boala, examenul radiologic devine obligatoriu pentru a obține detalii anatomice asupra articulației șoldului și a raporturilor dintre capul femural și cavitatea acetabulară.

În funcție de amploarea leziunilor se pot distinge 3 tipuri de maladie luxantă a șoldului.

a. Displazia de șold în care se constată o profunzime insuficientă a cotilului. Atât înclinația tavanului acetabular (unghiul Hilgenreiner) cât și unghiul de acoperire al cotilului (Wiberg) sunt anormale, capul femural nefiind conținut în cotil în măsură suficientă.

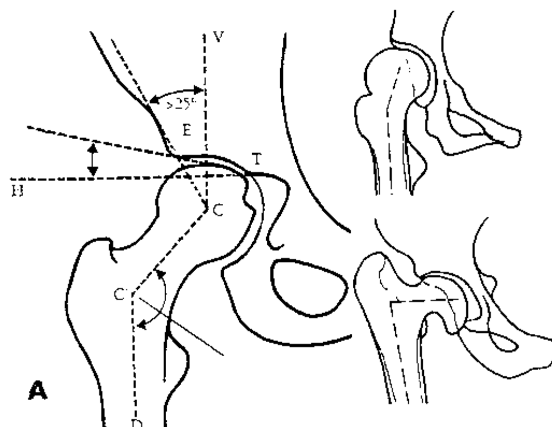


Fig. 10 Unghiul Hilgenreiner (H) și unghiul Wiberg (W), repere radiologice pentru modificările displazice de la nivelul șoldului

Colul femural are o anteversie exagerată care nu se diminuează cu vârsta așa cum e normal iar unghiul cervicodiafizar este crescut (coxa valga).

b. Subluxația se caracterizează printr-o excentrare a capului femural (acesta nu se mai găsește în profunzimea cotilului și ia punct de sprijin pe sprânceana acetabulară). Din acest motiv, presiunea care se exercită polar superior pe cartilajul articular este crescută și va duce la distrugerea prematură a acestuia (coxartroză).

c. Luxația propriu-zisă în care capul femural este luxat fie anterior de cotil, fie posterior în contact cu aripa iliacă, sub mușchii fesieri. Netratată la timp, această luxație va duce la constituirea unui neo-cotil în poziție înaltă sau în formele nesprijinite, la o falsă articulație în inserția mușchilor fesieri.



Fig. 11 Luxație congenitală de șold bilaterală la adult

Tratamentul cât mai precoce al acestei boli este singurul mod în care pot fi prevenite leziunile degenerative la adult. La copiii cu simple displazii, menținerea șoldurilor în poziție de abducție până la începerea mersului reprezintă de multe ori singura măsură terapeutică necesară. Oricum, în prezent, datorită utilizării scutecului absorbant de unică folosinţă la scară largă, șoldurile sunt menținute în permanență în abducție, lucru care a diminuat considerabil sechelele acestei boli în formele ei fruste, nediagnosticate.

În luxațiile propriu-zise, pe lângă metodele ortopedice, poate fi nevoie și de intervenții chirurgicale corectoare la nivel acetabular sau femural proximal care să realizeze reducerea luxației și menținerea ei în poziție anatomică.

Evoluție

În absența sau chiar în prezența tratamentului, boala duce la o distrugere progresivă a articulației șoldului, leziunile deja constituite nefiind reversibile ci doar evolutive. Simptomatologia se agravează, durerile devin permanente, și în repaus, nocturne, nelăsând pacientul să se odihnească. Limitarea mobilității articulare se accentuează, astfel încât perimetrul de mers se limitează treptat, multe gesturi obișnuite vieții cotidiene nu mai sunt posibile și calitatea vieții scade treptat. Finalul acestei boli este o redoare articulară strânsă, foarte dureroasă care, dacă este bilaterală, va face ortostatismul și mersul imposibile.

Tratament

Tratamentul igienodietetic se referă la adaptarea regimului de viață la noile condiții date de apariția bolii. Pacienții supraponderali trebuie să reducă excesul de greutate prin adoptarea unui regim alimentar adecvat, stabilit în general împreună cu un medic specialist în boli de nutriție. Revenirea la o greutate normală va avea un efect benefic atât asupra ameliorării durerilor și a perimetrului de mers cât și asupra vitezei de evoluție a bolii. Trebuie evitate activitățile care pun presiuni crescute asupra șoldului, cum ar fi eforturile fizice intense, ortostatismul prelungit sau sporturile care presupun mișcări de detentă, schimbări de direcție, pivotări, etc.

Tratamentul medicamentos are un rol mai ales simptomatic, neinfluențând semnificativ evoluția bolii. Aici pot fi menționate anti-inflamatoarele nesteroidiene, care pot fi administrate periodic mai ales în perioadele de acutizare a simptomelor. De asemenea, există suplimente alimentare care conțin ca principii de bază componente ale cartilajului articular, cum ar fi glucozamina, condroitinsulfatul, MSM-ul (methylsufonylmetan) sau acidul hialuronic, care ar avea o acțiune de *încetinire* a procesului degenerativ articular.

Infiltrațiile intra-articulare pot avea un rol benefic asupra simptomatologiei bolii mai ales în stadiile de început ale acesteia. Introducerea intra-articulară a unei substanțe la nivelul articulației șoldului este mai dificilă tehnic și mai invazivă pentru pacient decât la nivelul altor articulații situate superficial (genunchi, cot, etc). Pot fi injectaţi corticosteroizi care au un efect anti-inflamator foarte puternic dar și efecte secundare sistemice de care trebuie să se ţină cont, mai ales la persoanele în vârstă. Alte substanțe de injectare intra-articulară sunt așa-numiții produși vâscoelastici care conțin în principal hialuronatul de sodiu și au un rol mecanic de lubrefiere, prin ameliorarea vâscozității lichidului sinovial modificat de boala artrozică. Se mai practică și introducerea intra-articulară de PRP (Platelet-Rich Plasma), un produs obținut prin centrifugarea unei cantități de sânge autolog recoltată extemporaneu, care mizează pe principiile de regenerare tisulară conținute de trombocite. În sfârșit, printr-un procedeu oarecum asemănător de centrifugare se poate obține o suspensie de celule stem recoltate de la nivelul măduvei osoase hematoformatoare a pacientului, care se injectează intra-articular și ar avea un rol *regenerativ* asupra cartilajului articular.

Medicina fizică și recuperarea medicală pot influența și acestea pozitiv simptomatologia bolii. Astfel, kinetoterapia poate preveni atrofiile musculaturii adiacente șoldului și poate păstra în limite acceptabile gradul de mobilitate articulară. De asemenea, procedurile de fizioterapie pot ameliora durerile și fenomenele inflamatorii periarticulare pe o durată limitată de timp.

Tratamentul chirurgical este singurul tratament curativ care restabilește funcția articulară și amendează simptomatologia pentru o durata lungă de timp.

Până acum aproximativ 30 de ani, osteotomiile (de femur proximal sau de bazin) erau principalele intervenții care se practicau la nivelul șoldului, în scopul întârzierii degradării articulare și ameliorării simptomatologiei. Acestea au deja un caracter istoric, fiind practic abandonate în prezent.

În momentul de față, artroplastia totală de șold (înlocuirea articulației cu o proteză totală) este pe departe intervenția care se practică cel mai frecvent ca tratament curativ al coxartroxei. În principiu, intervenția constă în îndepărtarea cartilajului articular distrus împreună cu un strat osos subiacent la nivelul cavității cotiloidiene urmată de rezecția capului femural și înlocuirea lor cu o piesă acetabulară (cupa) și respectiv cu un cap protetic atașat unei cozi care se introduce în canalul femural proximal. Aceste componente se articulează și realizează noua articulație a șoldului. Fixarea componentelor protetice în os se poate realiza fie cu ajutorul unui ciment special (proteze cimentate), fie prin introducerea forțată a acestora în os, fără ciment (proteze necimentate).



Fig. 12 Proteză totală de șold necimentată

Fiecare din cele două tipuri de fixare are avantajele şi dezavantajele ei. Protezele necimentate se folosesc mai ales la persoanele tinere și active unde calitatea osului (densitatea osoasă) este suficient de bună pentru a susține și fixa secundar proteza. Avantajul ei este că permite o înlocuire mai facilă (revizie) la momentul la care ea se uzează, iar dezavantajul este acela că nu permite reluarea imediată a sprijinului pe membrul pelvin operat (numai după aprox. 6 săptămâni de la operație). Protezele cimentate se folosesc la vârstnici (după vârsta de 70 de ani) unde calitatea osului este mai slabă și unde se preferă reluarea imediată a sprijinului complet pe șoldul operat. De asemenea, materialele din care sunt confecționate cuplurile de frecare (cap-cupă) pot fi diferite: metal (aliaj special Fe-Cr-Ni-Mo), ceramică, polietilenă cu greutate moleculară înaltă, polietilenă *crosslinkată,* etc., alegerea făcându-se în funcție de vârsta pacientului, activitatea fizică pe care o are de susținut, tipul de coxartroxă, etc.

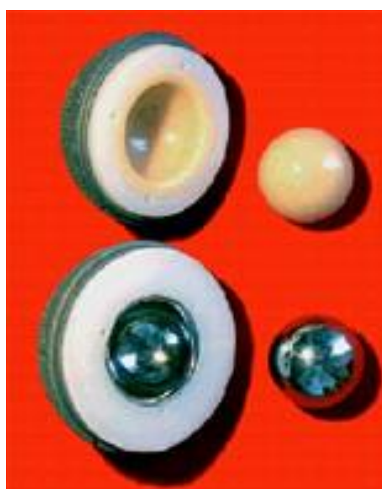


Fig. 13 Materialele cuplurilor de frecare (ceramică-sus, metal-polietilenă-jos)

La 24 de ore de la intervenția chirurgicală, pacientul este mobilizat din pat și începe mersul cu sau fără sprijin (în funcție de tipul de proteză) pentru a preveni complicațiile legate de imobilizare (atrofia musculară, escarele de decubit, boala tromboembolică, etc.).

Bibliografie:

1. Harry B. Skinner, Current Diagnosis and Treatment in Orthopedics Fourth Edition, International Edition 2007, ISBN 78-007-126145-6, p. 381-423.
2. S. Terry Canale, James H. Beaty, Campbell's Operative Orthopaedics Eleventh Edition Volume I, Mosby Elsevier 2008, ISBN 978-0-323-03329-9, p. 262-496.
3. George Bentley, European Surgical Orthopaedics and Traumatology Volume IV, Springer Reference 2014, ISBN 978-3-642-34747-4, p. 2107-2133, 2379-2422.

Capitolul 14
Gonartroza

Prof. Univ. Dr. Bogdan Horia Orban, Șef Lcr. Dr. Nicolae Gheorghiu,
Asist. Univ. Dr. Gabriel Stan

Introducere

Boala artrozică reprezintă una din cele mai frecvente afecţiuni ale articulaţiilor aparatului locomotor şi apare cel mai frecvent la nivelul acelor articulaţii care sunt supuse unor solicitări mecanice mari, cum sunt şoldul şi genunchiul.

Gonartroza, sau artroza genunchiului, este cauzată de stresul biomecanic ce produce leziuni ale cartilajului articular şi ale osului subcondral. Aceste leziuni vor avansa odată cu utilizarea articulaţiei afectate şi, treptat vor deveni simptomatice. Principalele simptome ale gonartrozei sunt durerea şi limitarea funcţiei articulare. În stadii mai avansate de boală apar şi deviaţiile de ax (genu varum sau genu valgus).

Afecţiunea poate fi uni, bi sau tricompartimentală în funcţie de gradul extinderii în compartimentele medial femuro-tibial, lateral femuro-tibial şi patelo-femural. Apare cu precădere la persoanele de peste 50 ani, astfel că, la un asemenea pacient care acuză durere lent progresivă, redoare articulară matinală şi tumefacţie a genunchiului, diagnosticul trebuie orientat spre gonartroză. Examenul clinic este susţinut de cel imagistic ce confirmă diagnosticul, dar aduce şi alte informaţii importante privind compartimentul afectat, extinderea leziunilor sau deviaţiile de ax. În gonartroză, imagistica este reprezentată de examenul radiologic, computer tomograf şi rezonanţa magnetică nucleară.

Etiopatogenie

De cele mai multe ori, cauza artrozei este necunoscută şi boala este clasificată ca fiind primară. Atunci când cauzele sunt cunoscute este vorba despre o artroză secundară unei afecţiuni preexistente.

Leziunile apar prin:

– Degenerescenţa cartilajului articular:
    - De cauză genetică;
    - De cauză metabolică.
– Stres biomecanic excesiv:
    - Deformări constituţionale;
    - Accidente traumatice.
– Procese inflamatorii de tip reumatoid.

A. **Factorul genetic** responsabil de apariţia gonartrozei a fost intens studiat şi s-a estimat o rată de transmitere ereditară a bolii de 40%. Studiile epidemiologice au demonstrat existenţa unui tip de transmitere non-Mendelian pentru boala artrozică.

B. **Factorul metabolic**. În vreme ce factorul mecanic joacă un rol determinant în apariţia leziunilor artrozice, s-a demonstrat şi potenţarea acestuia prin acţiunea unor anumiţi *factori de ordin metabolic*. Astfel că, pacienţii cu hiperlipidemie, obezitate, hiperglicemie sau hipertensiune prezintă un risc crescut de a dezvolta gonartroză. Deşi încă necunoscute pe deplin, explicaţiile se bazeză pe apariţia aterosclerozei, care este asociată acestor afecţiuni sau de nivelurile scăzute de IGF-1 din diabet, mediator implicat în vindecarea leziunilor cartilaginoase.

C. Stresul biomecanic excesiv poate fi de cauză intra sau extraarticulară.

Cauze intraarticulare:

1. *Leziuni meniscale*. Meniscurile au un rol biomecanic foarte important, contribuind la repartizarea încărcărilor la nivelul articulaţiei genunchiului, la absorbţia şocurilor din timpul diverselor activităţi, la stabilitate,

lubrefiere şi propriocepţie. Atunci când meniscurile sunt intacte, forţele de încărcare la nivelul genunchiului sunt transmise uniform pe cele două compartimente, medial şi lateral. Când meniscul intern lipseşte, spre exemplu datorită unei cauze traumatice, are loc o dublare a solicitărilor în compartimentul intern al genunchiului. Când meniscul extern lipseşte, solicitările din compartimentul extern cresc de 3 ori faţă de normal. Aceste modificări de biomecanică duc în final la leziunea cartilajului articular şi la instalarea artrozei. Aceste structuri au un rol foarte important şi în stabilitatea articulaţiei genunchiului, mai ales în cazurile de insuficienţă a ligamentelor încrucişate. Leziunile meniscale vor destabiliza suplimentar genunchiul şi vor apărea zone de suprasolicitare.

2. *Leziuni ale ligamentelor încrucişate*. Aceste ligamente au un rol foarte important în stabilitatea genunchiului, fiind principalii stabilizatori pasivi ai translaţiei tibiale anterioare sau posterioare din timpul mişcărilor. *Ligamentul încrucişat anterior* (Fig.1) se opune translaţiei anterioare a tibiei faţă de femur şi acţionează ca stabilizator secundar faţă de rotaţia internă tibială şi faţă de mişcarea de valgus a genunchiului. Leziunea acestuia duce la instabilitate şi suprasolicitare. De asemenea, leziunea acestui ligament şi creşterea translaţiei anterioare a tibiei supune meniscul medial unor forţe excesive şi provoacă leziuni ale acestuia. *Ligamentul încrucişat posterior* acţionează ca stabilizator principal faţă de translaţia posterioară a tibiei, iar secundar faţă de rotaţia externă a tibiei şi mişcarea de varus/valgus.

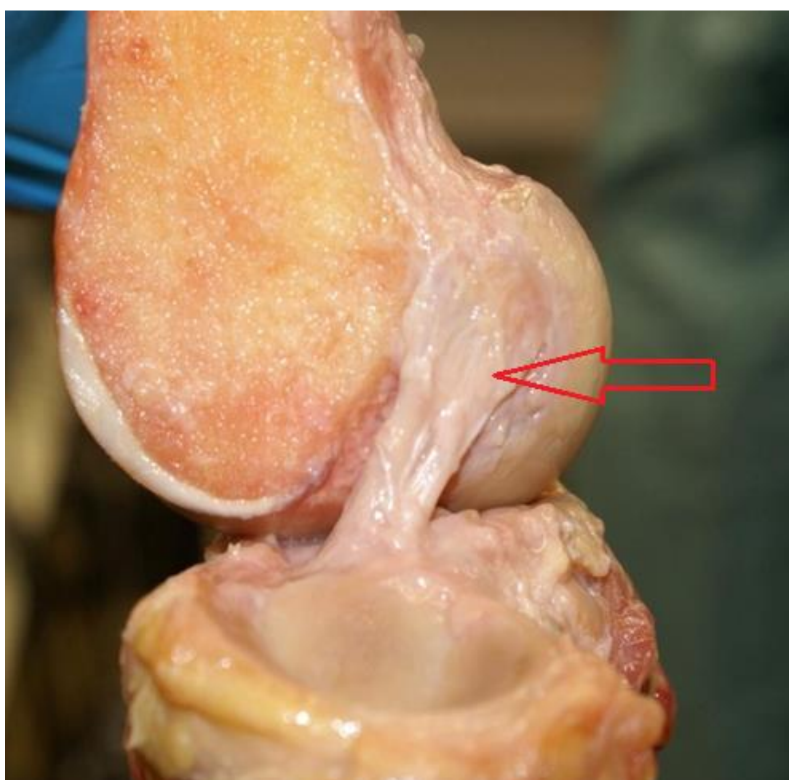


Fig. 1 Ligamentul încrucişat anterior

3. *Fracturile intraarticulare vicios consolidate*. Regula de aur în tratamentul fracturilor articulare presupune reducerea anatomică a acestora şi fixarea sau menţinerea fragmentelor fracturate în această poziţie, tocmai pentru a evita apariţia unui calus vicios. În cazul apariţiei acestuia vor avea loc mişcări aberante şi instabilităţi articulare ce conduc, în final, la suprasolicitare şi artroză.
4. *Boala Konig (osteocondroza disecantă).* Se caracterizează prin apariţia unei zone de necroză a cartilajului articular şi a osului subcondral adiacent. Apare mai frecvent pe condilul femural intern (Fig.2). Cauzele nu sunt pe deplin cunoscute, dar există factori ce predispun la apariţia acestei boli: embolismul vaselor ce hrănesc cartilajul şi osul subcondral, dezechilibre hormonale, microtraumatisme repetate, predispoziţie genetică. În stadiile finale, zona necrotică se poate desprinde de pe suprafaţa condilului femural şi poate forma un corp liber intraarticular ce duce la exacerbarea simptomatologiei. Potenţialul de vindecare a leziunii scade odată cu vârsta, riscul de artroză fiind mare la pacienţii mai vârstnici.



Fig. 2 Osteocondrita disecantă a condilului femural intern

5. *Mucopolizaharidozele (boala Morquio, displazia poliepifizară).* Reprezintă un grup de afecţiuni genetice, caracterizate prin disfuncţia unităţilor lizozomale celulare. Astfel, lipsa activităţii enzimelor lizozomale la nivel celular duce la acumularea în exces a glucozaminoglicanilor sau mucopolizaharidelor în ţesuturi şi afectarea calităţii acestora. Astfel, apar ligamente insuficiente sau neregularităţi ale suprafeţelor articulare, deviaţii de ax, acestea conducând la artroză.
6. *Condromatoza genunchiului.* Reprezintă o boală caracterizată prin proliferarea corpilor hialini cartilaginoşi în interiorul genunchiului, aceştia putându-se detaşa în interiorul acestuia şi putând produce leziuni ale cartilajului (Fig.3).

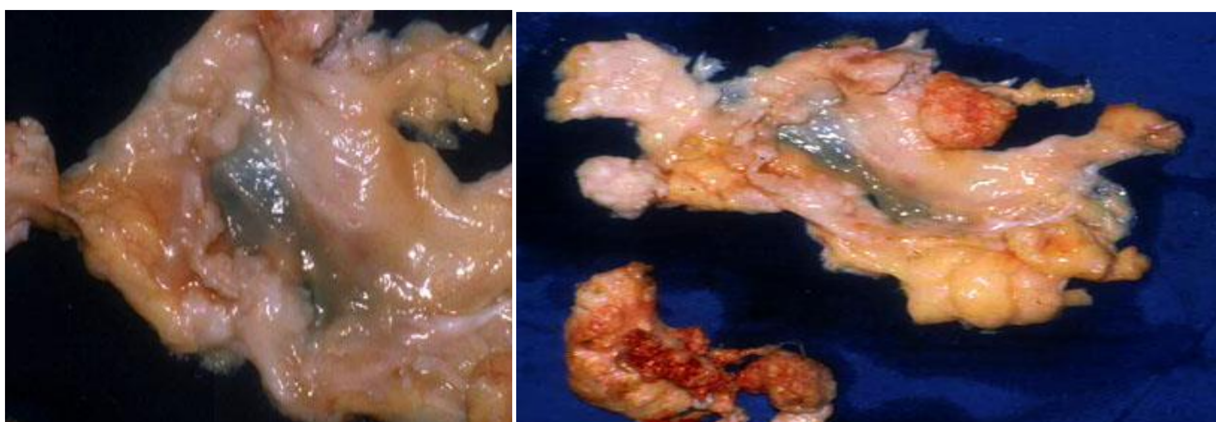


Fig. 3 Condromatoză

Cauze extraarticulare:

1. *Devierea în plan frontal* a axului mecanic al membrului inferior (Fig.4). Devierea se poate produce în varus (*genu varum*) sau în valgus (*genu valgum*) (Fig.5). Axul biomecanic al membrului inferior trece prin centrul capului femural şi centrul gleznei. În situaţia deformării în varus, acest ax trece medial de centrul genunchiului, astfel că solicitările biomecanice vor fi predominante în compartimentul intern. În valgus, axul trece lateral de centrul genunchiului, iar solicitările vor fi predominante în compartimentul extern. Apariţia acestor devieri de ax se datorează unor cauze genetice, de dezvoltare sau traumatice.

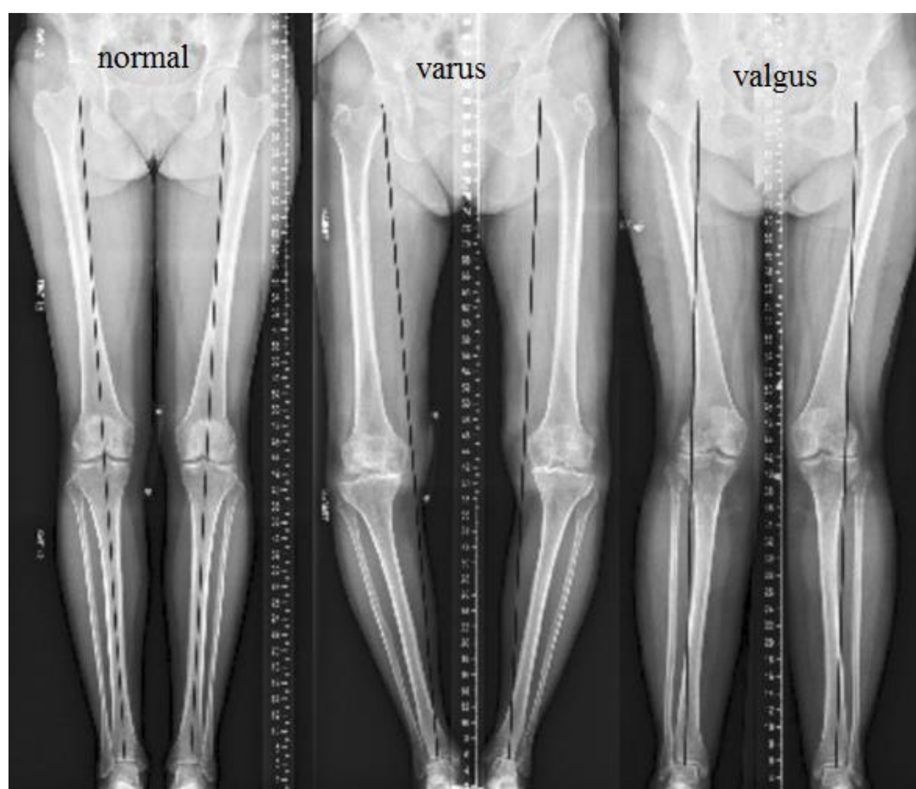


Fig. 4 Radiografii pe film mare cu devieri în plan frontal



Fig. 5 Genu varum şi genu valgum

2. *Devierea în plan sagital*. *Genu recurvatum* reprezintă o afecţiune a capsulei articulare care se traduce prin hiperextensia genunchiului. Aceasta duce la suprasolicitări la nivelul ligamentului încrucişat anterior, a părţii anterioare articulare şi a structurilor postero-laterale, cu efecte nefaste asupra cartilajului. *Genu flexum* reprezintă poziţia vicioasă de flexie a genunchiului ce apare secundar formării unui calus vicios intraarticular sau unor deformări la distanţă (artrodeze, inegalitate de membre).
3. *Instabilitatea rotuliană.* Anatomia modificată sau biomecanica alterată a articulaţiei femuro-patelare face ca rotula să nu urmeze cursul normal în timpul flexiei-extensiei genunchiului. Cauzele sunt fie constituţionale, fie traumatice. Rezultatul este apariţia unor solicitări aberante în această articulaţie şi a artrozei. Displazia trohleară este un exemplu de cauză a instabilităţii rotuliene și reprezintă aplatizarea trohleei femurale fiind principalul factor predispozant în artroza femuro-patelară, incidenţa fiind de 78% în cazurile de artroză la acest nivel.

4. *Displazia luxantă a şoldului*. Se asociază cu devierea în valgus a genunchiului ipsilateral.
5. *Coxa vara/valga.*
6. *Obezitate.*
7. *Inegalitate de membre.*
8. *Activităţi sportive de performanţă.*

D. Poliartrita reumatoidă reprezintă o boală inflamatorie autoimună ce afectează şi articulaţiile, inclusiv genunchiul şi poate duce la gonartroză. Cartilajul articular va fi afectat, ligamentele pot deveni insuficiente, ceea ce duce la instabilitate şi suprasolicitare, iar densitatea osoasă se va diminua.

Anatomie patologică

Iniţial, artroza apare ca urmare a incapacităţii condrocitelor de a menţine homeostazia dintre sinteza şi degradarea componentelor matricei exatracelulare. Aceasta duce la creşterea conţinutului de apă şi scăderea celui de proteoglicani în matricea extracelulară, cu slăbirea reţelei de colagen. De asemenea, creşte şi apoptoza celulară a condrocitelor.

Supus forţelor de suprasolicitare, cartilajul are un aspect galben-opac şi este mai moale şi mai puţin elastic faţă de cartilajul normal. Iniţial apar zone de leziuni fibrilare în straturile superficiale ale cartilajului, cu fisurarea şi scăderea grosimii acestuia. Cu timpul, aceste leziuni devin mai pronunţate până la dispariţia stratului cartilaginos, lăsând osul subcondral neacoperit.

La nivelul osului subcondral apare scleroza şi leziuni ale măduvei osoase ce preced apariţia chisturilor osoase, specifice artrozei. Are loc o creştere progresivă a grosimii plăcii osoase subcondrale, modificarea arhitecturii trabeculare osoase subcondrale şi apariţia osteofitelor. În stadiile avansate, în anumite zone denudate de cartilaj la distanţă de procesul osteosclerotic, pot apărea şi arii de necroză aseptică osoasă. Lichidul sinovial are acces la osul subcondral şi astfel apar chisturile osoase. Factorii de creştere din lichidul sinovial sunt responsabili de formarea nodulilor cartilaginoşi specifici fazelor avansate de artroză.

Osul subcondral din artroză conţine colagen de tip I crescut faţă de osul normal, ceea ce predispune la demineralizare osoasă. Osul hipomineralizat nu este capabil să absoarbă şi să disipeze normal energia, astfel că au loc deformări ale structurilor articulare.

Membrana sinovială din artroze este de multe ori hiperplazică şi conţine infiltrat limfocitar şi monocitar. Sinovita este indusă iniţial de produşii de degradare a proteoglicanilor matricei cartilaginoase. Aceştia sunt eliberaţi în lichidul articular şi produc un răspuns inflamator la nivelul membranei sinoviale. Se activează macrofagele şi alţi mediatori celulari ce difuzează apoi spre cartilaj şi produc leziuni suplimentare acestuia. Se creează astfel un cerc vicios cu perpetuarea leziunilor cartilaginoase şi sinoviale.

În artroză meniscurile apar fisurate, macerate sau complet distruse. Degenerescenţa meniscală apare în substanţa acestora şi mai puţin la suprafaţă. Conţinutul în colagen tip I scade de la suprafaţa meniscului spre straturile profunde, iar tipul II este sever scăzut încă de la suprafaţă. Conţinutul de proteoglicani este crescut faţă de normal. Aceste modificări duc la degenerescenţa meniscului şi incapacitatea acestuia de a prelua forţele.

Artroza poate apărea într-un singur compartiment (unicompartimentală), în două (bicompartimentală) sau poate fi generalizată.

Diagnostic

Examenul clinic

Simptome:

– *Durerea*. De cele mai multe ori debutul este lent progresiv şi se accentuează în timp. Intervalul de timp de la debutul bolii şi până la agravarea simptomelor poate fi de câţiva ani. Localizarea durerii este de obicei în compartimentul intern al genunchiului, deoarece în majoritatea gonartrozelor devierea axului biomecanic al membrului este în varus, ceea ce face ca solicitările din articulaţie să treacă prin compartimentul medial. Când boala este avansată durerea este generalizată atât datorită leziunilor cartilaginoase şi osoase, cât şi a celor capsulo-ligamentare. Echilibrul ligamentar este destabilizat, unele ligamente fiind laxe, iar altele fibrozate. Apariţia chistului Baker

în fosa poplitee, secundar artrozei, creează tensiune şi durere în acestă zonă. De asemenea, durerile pot iradia spre şoldul ipsilateral şi gamba ipsilaterală. Artroza patelo-femurală produce dureri în spaţiul subrotuluian. Durerea din artroze apare la început în timpul activităţilor solicitante cum ar fi urcatul sau coborâtul scărilor, staţiunea unipodală, alergatul, având deci un caracter mecanic şi cedează la repaus. În stadiile avansate aceasta apare la eforturi mici şi chiar în repaus.

– *Redoarea articulară*. Apare mai ales dimineaţa sau după perioade mai lungi de inactivitate.
– *Pierderea mobilităţii articulare*. Presupune limitarea mişcărilor normale ale articulaţiei de flexie sau extensie, prin modificările de relief osos sau retracţii capsulo-ligamentare.
– *Tumefacţia genunchiului*. Modificările inflamatorii ale membranei sinoviale cresc revărsatul lichidian intraarticular şi duc la apariţia genunchiului tumefiat. Acest revărsat poate dispărea şi reapărea în funcţie de solicitările genunchiului artrozic.
– *Cracmentele articulare*. Datorită modificărilor reliefului osos şi apariţiei osteofiţilor, se pot percepe zgomote la mobilizarea genunchiului.
– *Instabilitatea articulară*. Poate fi şi cauza şi efectul evoluţiei gonartrozei, ca urmare a slăbiciunii musculare ce apare în evoluţia bolii sau a modificărilor în competenţa structurilor capsulo-ligamentare sau a formei suprafeţelor osoase.
– *Mersul şchiopătat*. Poate fi observat în stadiile avansate de artroză şi apare datorită durerii, dezechilibrului muscular, instabilităţii articulare sau a deviaţiilor severe de ax.

Examenul obiectiv:

– *Inspecţia.* Genunchiul artrozic poate apărea cu volum mărit prin modificarea suprafeţelor osoase articulare şi apariţia osteofitelor sau prin hipertrofia sinovialei şi secreţia de lichid intraarticular în exces (hidartroză). Datorită durerii şi inactivităţii, în formele avansate de boală, are loc hipotrofia musculaturii, în special a muşchiului cvadriceps, cu scăderea în circumferinţă a coapsei şi a gambei. Atunci când genunchiul secretă lichid sinovial în exces, acesta se poate acumula în spatele genunchiului determinând apariţia chistului Baker. Acesta se poate observa cu ochiul liber în fosa poplitee, atunci când este de dimensiuni mari.
– *Durerea la palpare sau mobilizare.* În artroza femuro-patelară se poate observa durere la palparea rotulei prin presiune la polul superior al acesteia cu genunchiul în extensie sau prin rezistenţă la contracţia cvadricepsului în extensie completă. Semnul „rindelei” pozitiv reprezintă apariţia durerii şi a unei senzaţii rugoase la mobilizarea rotulei în sens cranio-caudal cu genunchiul în extensie completă. Durerea apare şi prin accentuarea deviaţiilor de ax prin mişcări de varus/ valgus.
– *Mobilitatea.* Odată cu progresia artrozei apare şi limitarea mobilităţii active sau pasive a genunchiului. Modificările de anatomie ale suprafeţelor articulare, apariţia osteofitozei şi retracţiile capsulo-ligamentare duc la limitarea mişcărilor. Osteofitoza din foseta intercondiliană femurală duce la limitarea extensiei, iar cea de la nivelul condililor posteriori femurali, la limitarea flexiei. Se va examina, prin mişcări de lateralitate, varus/ valgus, cu genunchiul în extensie completă, competenţa ligamentelor colaterale, adică stabilitatea în plan frontal a genunchiului. Aceasta este foarte importantă mai ales în vederea tratamentului prin artroplastie a artrozei genunchiului, deoarece postartroplastie, tensiunea în ligamentele colaterale trebuie să fie egală, astfel încât genunchiul protetic să fie echilibrat. Prin testele de „sertar anterior sau posterior” se poate examina competenţa ligamentelor încrucişate şi stabilitatea în plan sagital a genunchiului.
– *Deviaţia de ax a membrului inferior.* Axul biomecanic al membrului inferior reprezintă o linie imaginară ce trece prin capul femural şi mijlocul scoabei tibio-peroniere. În formele avansate de gonartroză, deviaţiile de ax ale membrului inferior sunt vizibile la nivelul genunchiului prin apariţia genu varum sau genu valgus. Aceste deviaţii sunt mai evidente în ortostatism sau în timpul mersului.
– *Mersul.* Durerea din artroză face ca bolnavul să evite sprijinul îndelungat pe membrul afectat, astfel că timpul de sprijin va fi mai scurt pe acea parte. Bazinul se va înclina astfel încât centrul de greutate să transleze spre exterior în timpul sprijinului pe membrul afectat. Mersul apare şchiopătat.

Examenul de laborator.

Analizele sângelui periferic sunt de obicei normale, cu excepţii în gonartrozele secundare bolilor inflamatorii. La puncţia articulară se poate observa un conţinut mai crescut de limfocite şi monocite al lichidului sinovial datorat procesului inflamator de la nivelul membranei sinoviale.

Examenul imagistic.

Examenul radiologic convenţional. Reprezintă examenul de referinţă în studiul artrozei genunchiului. Trebuie să îndeplinească anumite criterii de calitate şi reproductibilitate. Oferă informaţii indirecte despre afectarea cartilajului, întrucât acesta nu poate fi vizualizat direct prin această metodă. Sunt necesare trei incidenţe standard în evaluarea gonartrozei: incidenţa antero-posterioară, laterală şi tangenţială a articulaţiei femuro-patelare (Fig.6).

Incidenţa antero-posterioară trebuie executată cu pacientul în ortostatism, în staţiune uni sau bipodală, pentru a evidenţia îngustarea interliniului articular şi indirect distrucţia cartilajului. Acestea nu pot fi evaluate corect în poziţie de decubit. De obicei, această incidenţă se execută cu genunchiul în extensie completă. Există autori care susţin că acestă poziţie poate subestima gradul de îngustare a interliniului articular, fiind mai fidelă executarea acestei radiografii în poziţie de semiflexie, deoarece topografic, leziunile artrozice au loc preferenţial în partea posterioară a condililor femurali. În vederea alegerii tipului de tratament chirurgical pentru gonartroză şi pentru stabilirea unor repere tehnice importante, sunt utilizate şi radiografiile întregului membru inferior (ortopangonogramă). Executate în incidenţă antero-posterioară, aceste radiografii oferă informaţii despre aliniamentul membrului inferior, eventualele devieri de ax şi gradul de deformare în varus sau valgus a genunchiului, poziţia axului biomecanic a membrelor inferioare, eventualele deformări ale oaselor, şi detalii tehnice importante pentru intervenţiile chirurgicale de tipul osteotomiilor de corecţie sau artroplastiilor de genunchi. De asemenea, reprezintă şi o metodă de evaluare a rezultatelor postoperatorii.

Incidenţa laterală nu este la fel de utilă în evaluarea extinderii artrozei ca cea antero-posterioară, dar oferă informaţii preţioase despre conturul condililor femurali, apariţia osteofitelor posterioare, gradul de înclinare a platoului tibial. De asemenea, oferă informaţii despre articulaţia femuro-patelară, obiectivând osteofitoza din această articulaţie, îngustarea spaţiului articular sau anomaliile de poziţie ale patelei (rotula superioară/ inferioară).

Incidenţa tangenţială a articulaţiei femuro-patelare oferă informaţii mai ales despre anomaliile de poziţie ale patelei faţă de trohleea femurală. Evidenţiază eventuale displazii rotuliene sau trohleare. Se poate realiza cu genunchiul flectat la 30°, 45° şi 60°.



Fig. 6 Examen radiologic convenţional

Radiografiile executate în poziţii menţinute de varus/valgus, pot oferi informaţii indirecte cu privire la starea ligamentelor colaterale. Când un ligament colateral este mai lax, interliniul articular de aceeaşi parte se va deschide mai mult.

În stadiile avansate de artroză, pe lângă osteofite, osteoscleroză şi pensarea spaţiului articular, poate apărea şi prelungirea marginilor platoului tibial şi a condilului femural din compartimentul afectat. Acest semn radiologic poartă denumirea de „lipping" (Fig.7). Pe radiografii se mai pot observa chisturile osoase, calcificările meniscale sau corpii liberi cartilaginoşi intraarticulari.



Fig. 7 Osteofitoză tip „lipping”

Au fost propuse clasificări în funcţie de studiul radiologic. Cea mai cunoscută este clasificarea Ahlbäck, ce ţine cont de gradul de îngustare a spaţiului articular şi de reacţia osului subcondral:

- Stadiul 1 – pensare articulară (< 3 mm);
- Stadiul 2 – pensare articulară completă;
- Stadiul 3 – condesare moderată a osului subcondral (0-5 mm);
- Stadiul 4 – condensare semnificativă (5-10 mm);
- Stadiul 5 – condensare majoră (>10 mm).

Examenul RMN. Rezonanţa magnetică nucleară reprezintă investigaţia ce poate vizualiza direct starea cartilajului, oferind informaţii despre eventualele leziuni ale acestuia şi chiar despre calitatea lui, ceea ce oferă posibilitatea stabilirii diagnosticului de condromalacie, înaintea apariţiei pierderilor de substanţă. Investigaţia corectă trebuie să cuprindă examinarea în cel puţin trei planuri diferite: axial transvers, sagital şi frontal. Pentru stadiile incipiente ale artrozei, atunci când examenul radiologic este indemn, vizualizarea lichidului intraarticular şi a edemului osului subcondral sunt imagini sugestive ce pot explica simptomatologia din această fază.

Examenul CT. Aduce informaţii suplimentare dacă este sub forma unui artro-CT, când se injectează substanţă iodată intraarticular şi se poate vizualiza starea cartilajului.

Diagnosticul diferenţial

De obicei, acesta se realizează cu afecţiuni netraumatice, când debutul este insidios şi durerile cresc progresiv în intensitate:

- Sindromul de durere patelo-femurală;
- Sindromul de plică medio-patelară;
- Sindromul de tract ilio-tibial;
- Subluxaţia rotuliană;
- Tendinopatia rotuliană;
- Guta;
- Artritele infecţioase sau inflamatorii;
- Osteonecroza aseptică a condilului femural;
- Coxartroza.

Evoluţie şi prognostic

De obicei, artroza debutează într-un singur compartiment, afectat de anumite traumatisme, de osteonecroză sau de deviaţii de ax. Dezechilibrul creat astfel se răsfrânge apoi asupra întregii articulaţii şi afecţiunea devine generalizată.

Prognosticul bolii este în general bun, depinzând în mare măsură şi de factorul cauzator. Sunt mai greu tolerate formele cu deviaţii importante de ax în plan frontal sau sagital. Dacă tratamentul este aplicat precoce în evoluţie, boala poate stagna, iar pentru formele mai avansate, intervenţiile chirurgicale au efect semnificativ în îmbunătăţirea calităţii vieţii şi reintegrarea socială a pacientului.

Tratament

Opţiunile terapeutice pentru gonartroză sunt numeroase şi sunt adaptate stadiului de evoluţie a bolii, vârstei, nivelului de activitate a pacientului şi intensităţii durerii. Tratamentul este împărţit în două mari categorii: conservator şi chirurgical.

Tratamentul conservator are două ţinte principale: ameliorarea durerii şi prezervarea cartilajului. Atunci când aceste scopuri nu pot fi atinse se indică tratamentul chirurgical.

Metode de tratament conservator:

1. *Scăderea în greutate*. Are un efect important în ameliorarea durerii, iar studiile confirmă riscul crescut de agravare a artrozei la pacienţii obezi.
2. *Exerciţiile fizice*. Tonifierea musculaturii periarticulare are un rol benefic în stabilizarea articulaţiei bolnave şi distribuirea mai uniformă a solicitărilor la acest nivel, contribuind semnificativ la reducerea durerii.
3. *Ortezele*. Se pot utiliza pentru a contracara anumite deviaţii de ax frontal (varus/ valgus), ajutând astfel la o distribuţie pe o arie mai largă a forţelor.
4. *Cârjele sau cadrul de mers*. Se utilizează în perioadele de exacerbare a durerii şi a fenomenelor inflamatorii din genunchiul artrozic. Astfel, se pune în repaus articulaţia şi ajută la diminuarea durerii.
5. *Fizioterapia*. Aceste metode de tratament ajută la ameliorarea durerii şi a mobilităţii genunchiului artrozic. Poate fi sub formă de balneo sau hidroterapie, electroterpie, terapie cu laser sau cu ultrasunete.
6. *Terapia farmacologică orală*. Substanţele folosite în ameliorarea durerii din artroză sunt cele care întrerup lanţul fiziopatologic al bolii. Unele vor acţiona împotriva citokinelor proinflamatorii, iar altele vor stimula factorii de creştere. Medicamentele se pot împărţi în două mari categorii: cele care se adresează durerii, având o acţiune rapidă (antialgicele şi antiinflamatoriile nesteroidiene), şi cele care se adresează modificărilor structurale din artroză şi se presupune că pot preveni, încetini sau stopa progresia artrozei. Medicamentele cu acţiune rapidă sunt foarte variate, iar antiinflamatoriile nesteroidiene mai nou apărute pot fi selective inhibând ciclo-oxigenaza de tip II (COX II). Astfel, se evită complicaţiile gastro-duodenale, tratamentul putând fi administrat în siguranţă un timp mai îndelungat. Medicamentele din categoria a doua necesită un timp mai îndelungat de administrare pentru a intra în acţiune.
7. *Infiltraţiile intraarticulare cu steroizi*. Sunt utilizate în cazurile de progresie rapidă a artrozei cu instalarea durerilor de intensitate mare. Administrarea lor este deci episodică până când pacientul revine la starea de confort.
8. *Infiltraţiile intraarticulare cu acid hialuronic*. Acidul hialuronic introdus pe această cale are trei roluri: stimularea agregării proteoglicanilor, augmentarea proprietăţilor lichidului sinovial (elasticitate, vâscozitate) şi stimularea sintezei endogene de acid hialuronic. Infiltraţiile se pot efectua în serii de câte trei la distanţă de o săptămână sau într-o singură doză. Efectul lor este mai intens în stadiile precoce de boală şi este limitat în timp.
9. *Lavajul articular*. Se efectuează pe cale artroscopică şi poate elimina detritusurile ce agravează boala artrozică.

Tratamentul chirurgical. Intervenţiile chirugicale din gonartoză sunt foarte variate şi se utilizează în diverse stadii de evoluţie a bolii, obiectivele fiind suprimarea durerii, restabilirea funcţiei articulare şi stoparea sau încetinirea progresiei bolii. Cura radicală a bolii avansate se realizează prin intervenţii artroplastice sau prin artrodeză.

1. *Proceduri de refacere a cartilajului*. De obicei, acestea se practică prin intervenţii artroscopice (minim invazive). Reprezintă o punte de legătură între tratamentul farmacologic de ameliorare a durerii şi procedurile de înlocuire a articulaţiei (artroplastii), deci sunt indicate în forme de artroză în care nu există o distrugere avansată a cartilajului:
   a. Microfracturi – sinteza de cartilaj prin revascularizare;
   b. Implantare de cartilaj autolog – se recoltează cartilaj dintr-o zonă neportantă a femurului, se cultivă şi se reimplantează în zona de defect;
   c. Transplantare de autogrefă osteocondrală (mozaicoplastia) – zone cilindrice de autogrefă osteocondrală din arii neportante sunt transplantate în defectul artrozic;
   d. Transplant de allogrefă osteocondrală – în defectele mari;
   e. Implantare de celule stem sau de plasmă îmbogăţită cu trombocite (PRP).
2. *Osteotomiile*. Acestea sunt intervenţii de corectare a axelor membrelor şi se practică în artrozele asociate cu deviaţii de ax. Efectul lor este de a realiza o distribuţie uniformă a solicitărilor în articulaţie şi de a descărca de sarcini compartimentul afectat. În funcţie de sediul deformării sunt proceduri tibiale sau femurale. Este obligatorie deci examinarea radiologică a întregului membru inferior pe filme mari. Sunt indicate la pacienţii activi cu afectare artrozică la nivelul unui singur compartiment, medial sau lateral, şi fără artroză femuro-patelară. Osteotomiile pot fi de varizare sau valgizare.

Corecţia genunchiului ***varus*** este cea mai frecventă procedură de osteotomie datorită preponderenţei devierii în varus a genunchilor artrozici. De obicei, sediul deformărilor este la nivelul tibiei proximale şi se practică osteotomiile tibiale înalte. Fiind situate în zona metafizară a osului, vindecarea este rapidă, mobilizarea precoce şi riscul de pseudartroză scăzut. Prin modificarea structurală metafizară se pot realiza şi retensionări ale ligamentelor colaterale în laxităţile ce însoţesc gonartroza, aspect foarte important în echilibrarea genunchiului. Studiile confirmă rezultate bune ale acestei intervenţii, cu restaurarea funcţiei genunchiului şi ameliorarea durerii, într-un procent de 80-90% la 5 ani şi de 50-65%, la 10 ani.

Osteotomia tibială laterală de închidere. Se rezecă un ic osos din partea laterală a metafizei tibiale şi apoi se aplică o manevră de închidere a defectului osos rezultat, cu valgizarea tibiei (Fig.8). Nu necesită augmentare cu grefă osoasă. Trebuie aplicată şi o procedură de osteotomie a peroneului, cu riscul lezării nervului peronier.

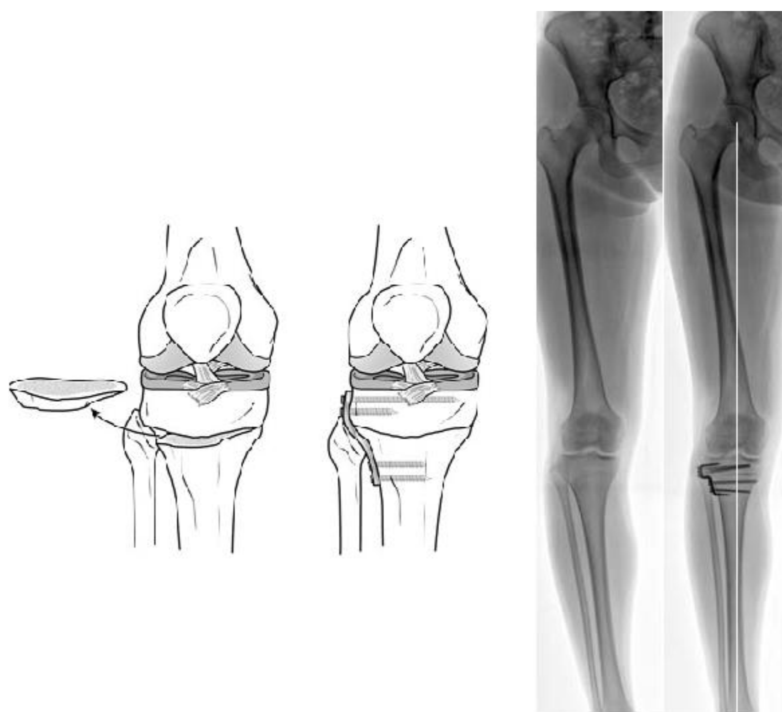


Fig. 8 Osteotomia tibială laterală de închidere

Osteotomia tibială medială de deschidere. Se practică o osteotomie incompletă pornind de pe partea medială a metafizei proximale tibiale şi lăsând corticala externă intactă, cu funcţie de balama (Fig.9). Avantajele faţă de prima procedură sunt: posibilitatea adiţiei de grefon osos în tranşa de osteotomie cu consolidarea osoasă a compartimentului intern afectat. Corecţia poate fi realizată atât în plan frontal cât şi sagital, cu evitarea leziunilor articulaţiei tibio-peroniere şi a nervului peronier. Este obligatorie fixarea cu placă şi şuruburi pentru menţinerea distanţării şi vindecare.

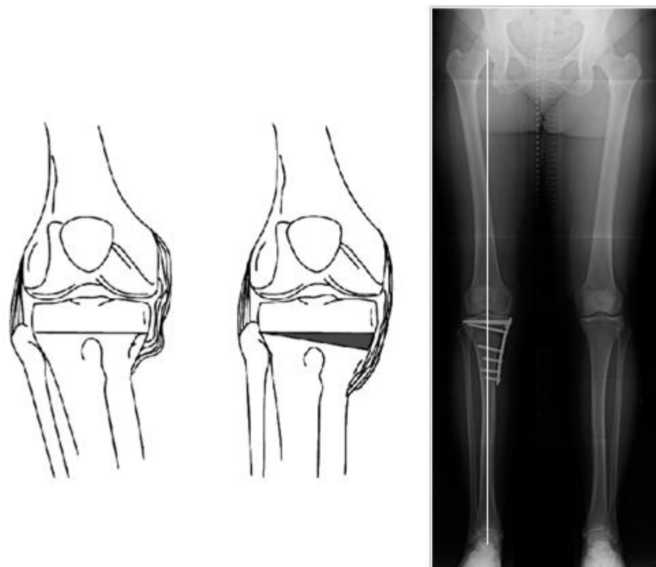


Fig. 9 Osteotomia tibială medială de deschidere

Corecţia genunchiului *valgus* se poate realiza prin: osteotomie tibială medială de închidere, osteotomie tibială laterală de deschidere, osteotomie femurală laterală de deschidere sau osteotomie femurală medială de închidere, în funcţie de sediul deformării.

Osteotomia femurală laterală de deschidere. Gonartroza în valgus cu deformarea femurului distal poate avea ca etiologie, valgusul congenital, fracturile femurale distale sau meniscectomiile totale externe. Această tehnică poate corecta atât deviaţia de ax a membrului cât şi înclinarea în valgus a interliniului articular. Se poate augmenta defectul cu grefon osos şi se fixează apoi cu placuţă şi şuruburi.

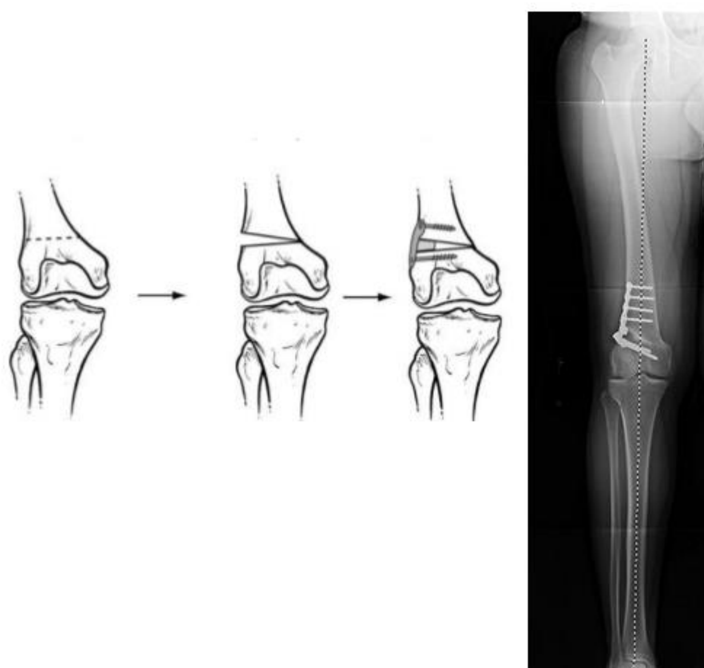


Fig. 10 Osteotomia femurală laterală de deschidere

3. *Artroplastia unicompartimentală de genunchi*. Este indicată în artroza unicompartimentală a genunchiului, având indicaţii asemănătoare osteotomiilor. Procedura este preferată în detrimentul osteotomiei, atunci când pacientul nu mai execută activităţi fizice solicitante, în general la o vârstă de peste 70 ani. Uneori este greu de apreciat indicaţia corectă numai după vârsta pacientului, iar alegerea unei metode între osteotomie şi artroplastia unicompartimentală rămâne să fie individualizată fiecărui caz, mai ales la grupa de vârstă 55-65 ani. Acolo unde există şanse crescute de evoluţie rapidă a bolii, ca în cazul artrozelor din bolile inflamatorii, se preferă o soluţie mai radicală (artroplastia totală), chiar dacă artroza este prinsă în stadiul unicompartimental. De asemenea, în cazurile cu deformări de ax ce depăşesc 15º, rezultatele sunt mai slabe şi se preferă osteotomia de corecţie. Prezenţa artrozei femuro-patelare sau deficienţa ligamentului încrucişat anterior, reprezintă alte contraindicaţii pentru artroplastia unicompartimentală. Proteza este alcătuită dintr-o componentă femurală metalică, ce se aplică pe condilul femural afectat, şi una tibială, ce conţine fie doar un insert de polietilenă, fie un insert şi o parte metalică ce se aplică pe suprafaţa platoului tibial. Acestea se prind de suprafaţa osului fie prin osteointegrare, fie prin intermediului unui ciment.



Fig. 11 Proteza unicompartimentală de genunchi

4. *Artroplastia totală de genunchi*. Reprezintă metoda de elecţie pentru tratamentul artrozei generalizate şi avansate a genunchiului. Este o metodă radicală ce presupune înlocuirea suprafeţelor articulare cu implanturi protetice. Aceste implanturi sunt de mai multe tipuri, putând corecta diverse probleme întâlnite în artroza genunchiului.

Atunci când ligamentele colaterale ale genunchiului sunt indemne, se folosesc tipuri de proteze care doar înlocuiesc suprafeţele lezate, stabilitatea genunchiului postoperator fiind asigurată de ligamentele native ale genunchiului (*unconstrained*). Aceste proteze se pot insera cu păstrarea ambelor ligamente încrucişate, doar cu păstrarea ligamentului încrucişat posterior sau cu înlocuirea ambelor ligamente încrucişate (proteze postero-stabilizate). Atunci când se excizează ligamentul încrucişat posterior, funcţia lui este preluată de către design-ul protezei care conţine o camă la nivelul femurului, ce se articulează cu un pintene la nivelul polietilenei componentei tibiale. Avantajele posibile ale utilizării acestui tip de proteză postero-stabilizată ar fi: corectarea mai uşoară a diformităţilor şi amplitudinea mai mare a mobilităţii genunchiului protezat. Dezavantajele sunt reprezentate de scăderea propriocepţiei, odată cu excizia ligamentului încrucişat posterior crescând şi riscul de degradare, datorită contactului dintre pintene şi cama metalică. O astfel de proteză prezintă următoarele componente (Fig.12):

- o componentă metalică femurală, ce se aplică pe condilii femurali;
- o componentă protetică tibială, alcătuită fie numai din polietilenă, fie din polietilenă şi o bază metalică ce se aplică peste platoul tibial;
- o componentă rotuliană, din polietilenă, ce se aplică pe suprafaţa rotulei.

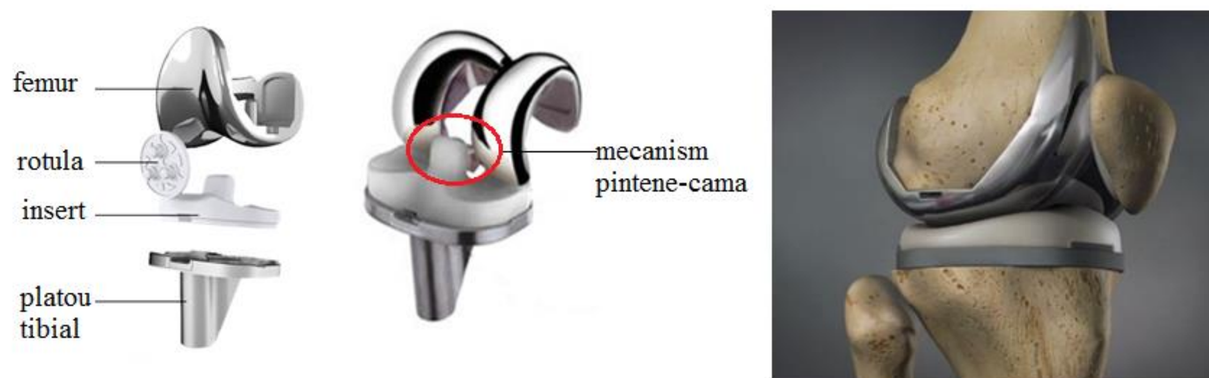


Fig. 12 Proteza totală de genunchi

Platoul tibial de polietilenă (insertul) poate fi fix sau mobil. Protezele cu platou mobil au apărut ca urmare a nevoii prelungirii duratei de supravieţuire a implantului, mai ales pentru pacienţii tineri şi activi. În cazul în care ligamentele colaterale ale genunchiului sunt afectate şi incompetente, se impune utilizarea unor proteze suprastabilizate, care prin design pot asigura stabilitatea genunchiului protetic (*constrained*). Acestea sunt de două tipuri: proteze cu balama şi proteze fără balama (Fig.13). Protezele actuale cu balama permit rotaţia în plan axial şi oferă stabilitate în plan coronal. Protezele fără balama prezintă un mecanism camă-pintene robust ce împiedică translaţia posterioară, rotaţia şi mişcarea var/ valg.



Fig. 13 Proteze suprastabilizate de genunchi

În reviziile artroplastiilor de genunchi există de cele mai multe ori un deficit de capital osos şi o incompetență a ligamentelor colaterale. În aceste cazuri sunt indicate protezele suprastabilizate, iar deficitele de os sunt rezolvate fie cu grefe masive osoase, fie cu augmente din metal trabecular ce se integrează foarte rapid la osul gazdă. Prin modularitate aceste augmente sunt foarte utile în reconstrucţia suprafeţelor articulare.

Fixarea la os a componentelor se realizează în majoritatea cazurilor prin cimentare, dar se folosesc şi variantele necimentate ce se prind de os prin osteointegrare. Atunci când fixarea în zona epifizo-metafizară nu poate fi de bună calitate, spre exemplu în cazul reviziilor, se utilizează proteze suprastabilizate ce conţin tije centromedulare care distribuie forţele spre diafizele femurului şi tibiei.

Principalul motiv de eşec al artroplastiei totale de genunchi este reprezentat de malaliniamentul protetic, adică de poziţionarea incorectă a componentelor protetice şi, consecutiv, de existenţa unui genunchi protetic dezechilibrat. Astfel, apar suprasolicitări în anumite zone de contact de pe suprafaţa polietilenei. Particulele de polietilenă rezultate în urma solicitărilor intense de pe această suprafaţă sunt responsabile de apariţia procesului de osteoliză. Particulele de polietilenă generate pe parcursul utilizării protezei de genunchi

se infiltrează în ţesuturile periprotetice, unde vor fi fagocitate de macrofage ce vor elibera citokine inflmatorii de tipul TNF-alfa. Astfel, se va declanşa un proces de resorbţie osoasă.

Durata de supravieţuire a implantului depinde de mai mulţi factori: proprietăţile de material ale polietilenei, echilibrarea ligamentară, greutatea pacientului, gradul de activitate şi distribuţia stress-ului în articulaţie. Studiile arată o rată de supravieţuire a protezării totale a genunchiului de 92-93% la 15 ani şi funcţionalitate bună spre excelentă în 90% din cazuri.

Implanturile actuale nu reuşesc însă să reproducă cinematica nativă a genunchiului şi din această cauză există un procent semnificativ de pacienţi nesatisfăcuţi după protezarea genunchiului. Studiile biomecanice au demonstrat existenţa unei mari variabilităţi individuale a cinematicii genunchiului. Aceasta depinde de geometria individuală a suprafeţelor articulare, de locaţia tridimensională a ligamentelor şi de tensiunile capsulo-ligamentare din jurul articulaţiei. Astfel, au apărut tehnologii ce combină imaginile CT şi fac posibilă reconstrucţia tridimensională a genunchiului fiecărui pacient, rezultând implanturi personalizate anatomice (proteza personalizată).

5. *Artrodeza genunchiului*. Reprezintă una din ultimele opţiuni de tratament pentru a obţine un genunchi stabil şi fără durere, la un pacient cu afectare severă a genunchiului, unde nu mai sunt posibile proceduri reconstructive. Principala indicaţie este reprezentată de eşecul artroplastiei totale de genunchi. Se urmăreşte fuziunea osoasă dintre tibie şi femur, fixarea iniţială fiind realizată cu ajutorul unor materiale de osteosinteză (plăci şi şuruburi, fixatoare externe, tije centromedulare).

Bibliografie:

1. Spector TD, MacGregor AJ. Risk factors for osteoarthritis: genetics. Osteoarthritis Cartilage. 2004; 12 Suppl A():S39-44.
2. Loughlin J. Genetic epidemiology of primary osteoarthritis. Curr Opin Rheumatol. 2001 Mar; 13(2):111-6.
3. Hart DJ, Doyle DV, Spector TD. Association between metabolic factors and knee osteoarthritis in women: the Chingford Study. J Rheumatol. 1995 Jun;22(6):1118-23.
4. Fox A, Bedi A, Rodeo S. The Basic Science of Human Knee Menisci. Sports Health. 2012 Jul; 4(4): 340–351.
5. Kettelkamp DB, Jacobs AW. Tibiofemoral contact area--determination and implications. J Bone Joint Surg Am. 1972 Mar; 54(2):349-56.
6. Dejour D, Allain J. Histoire naturelle de l'arthrose fémoro-patellaire isolée. Rev Chir Orthop.2004; 90 1S69-1S129 suppl. au n°5.
7. Buckwalter JA, Mankin HJ, Grodzinsky AJ. Articular cartilage and osteoarthritis. Instr Course Lect. 2005; 54:465-80.
8. Madry H, van Dijk CN, Mueller-Gerbl M. The basic science of the subchondral bone. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2010 Apr; 18(4):419-33.
9. Martel-Pelletier J, Pelletier JP. Is osteoarthritis a disease involving only cartilage or other articular tissues? Eklem Hastalik Cerrahisi. 2010 Apr; 21(1):2-14.
10. GS Man and G Mologhianu. Osteoarthritis pathogenesis – a complex process that involves the entire joint. J Med Life. 2014 Mar 15; 7(1): 37–41.
11. Buckland-Wright C. Protocols for precise radio-anatomical positioning of the tibiofemoral and patellofemoral compartments of the knee. Osteoarthritis Cartilage.1995; 3 Suppl A: 71-80.
12. Bonnin M, Chambat P. Osteoarthritis of the knee. Springer. 2008; 56-57.
13. Ivarsson I, Myrnerts R, Gillquist J. High tibial osteotomy for medial osteoarthritis of the knee. A 5 to 7 and 11 year follow-up. J Bone Joint Surg Br. 1990; 72: 238-44.
14. http://www.orthoinfo.org/icm/default.cfm?screen=icm005_s07_p3
15. https://www.researchgate.net/figure/303399344_fig1_Figure-3-Example-of-high-tibial-osteotomy-used-for-varus-knee-malalignment-correction-A.
16. Bei Y, Fregly B. J, et al. The relationship between contact pressure, insert thickness, and mild wear in total knee replacements. Computer Modeling in Engineering & Sciences. 2004; 6: 145-152.
17. Rodricks DJ, Patil S, Pulido P, Colwell CW. Press-fit condylar design total knee arthroplasty. Fourteen to seventeen-year follow-up. J Bone Joint Surg Am. 2007 Jan;89(1):89-95.

Capitolul 15
Diformităţile coloanei vertebrale

Prof. Univ. Dr. Ștefan Cristea, Asist. Univ. Dr. Florin Silviu Groșeanu

Scolioze-cifoze

Introducere

SCOLIOZA reprezintă diformitatea coloanei vertebrale a cărei curbură depăşeşte 10 grade în ceea ce priveşte unghiul Cobb în plan coronal. În realitate, deformarea scoliotică este tridimensională iar componenta rotaţională trebuie evaluată pentru un tratament corect.

Prevalenţa este constantă la toate populaţiile, fiind de cca. 1% ca apariţie.

Etiologie

Cauzele sunt numeroase. În cartea sa, Moe enumeră peste 50 de etiologii diverse ale deformației scoliotice. Acesta le grupează în patru categorii:

– Curburi Neuromusculare (paralitice);
– Curburi Congenitale;
– Curburi Secundare altor maladii specifice (tumori traumatice, metabolice);
– Curburi Idiopatice.

Curburile Neuromusculare sunt etichetate frecvent ca paralitice.

Apar uzual în cursul copilăriei, au risc mare de progresie, agravare și prezintă complicații cardio-pulmonare, ducând la scurtarea speranței de viață. Nu toţi copiii cu afecțiuni neuromusculare vor dezvolta scolioză.

Mulţi pacienţi ce prezintă curburi neuromusculare au fuziuni, blocuri vertebrale și pot sta în șezut în fotoliul rulant, având o independență relativă. Statul în scaunul rulant determină o ameliorare a ventilației pulmonare a acestora şi diminuarea complicaţiilor pulmonare.

Afecțiunile neuromusculare pot fi împărțite în două categorii: NEUROPATICE și MIOPATICE. Afecțiunile neuropatice afectează sistemul nervos şi includ, printre altele, paralizia cerebrală, disfuncțiile cerebrospinale și poliomielita. Afecțiunile miopatice sunt reprezentate de Distrofia Duchenne și artrogripoză, acestea ducând la curburi scoliotice.



Fig. 1 Cifoscolioză în poliomielită



Fig. 2 Cifoscolioză în distrofie Duchenne

Curburile Congenitale rezultă din malformații vertebrale sau defecte de segmentare apărute în cursul dezvoltării embrionare. Nu sunt induse genetic. Diformitatea este prezentă la naștere, poate fi benignă sau infirmizantă şi se poate agrava pe parcursul creșterii. Sunt trei tipuri de defecte congenitale vertebrale:

- Defecte de formare;
- Defecte de segmentare;
- Defecte combinate.

Defectele de formare implică una sau mai multe vertebre, cu defecte de formare în timpul dezvoltării embrionare in utero. Hemivertebrele (jumătate de vertebră) sunt întâlnite frecvent. În curburile congenitale, pot fi izolate sau combinate. Defectele de formare a elementelor posterioare determină spina bifida sau mielomeningocel.



Fig. 3 Cifoscolioză în mielomeningocel



Fig. 4 Defect de segmentare



Fig. 5 Bloc vertebral

Defectele de segmentare apar în viața embrionară prin nesegmentarea a două sau mai multe piese vertebrale. Frecvent apar bare de nesegmentare, cu unirea pieselor vertebrale. Blocul vertebral este o deficiență de segmentare ce implică două sau mai multe vertebre.

Defectele combinate sunt cele mai frecvente şi constau în asocierea defectelor de formare cu cele de segmentare. Diagnosticul poate fi dificil, de aceea trebuie efectuate radiografii de bună calitate. Cea mai proastă combinație este bara de nesegmentare de o parte, iar de cealaltă parte hemivertebra.

Curburile specifice unor maladii apar în maladii specifice, infecții, tumori sau posttraumatic.

Afecțiunile mezenchimale, cum ar fi sindromul Marfan și bolile genetice ale țesutului conjunctiv (de exemplu neurofibromatoza), sunt frecvent asociate cu scolioza. Dar, nu toți acești pacienți dezvoltă scolioze.

Infecțiile acute sau cronice, cum ar fi tuberculoza, pot induce curburi scoliotice specifice. Tumorile vertebrale și fracturile tasare pot determina curburi, dar acestea sunt rare în copilărie. Curburile iatrogene pot fi induse de laminectomii la mai multe nivele, deși acestea apar mai degrabă la adulți.



Fig. 6 Cifoscolioză la pacient cu sindrom Marfan: urechi mari, membre lungi și scolioză. Pacienţii pot avea afectare cardiacă și dislocare a cristalinului



Fig. 7 Cifoscolioză la pacient cu neurofibromatoză: pete café-au-lait și multiple neurofibroame (tumori cutanate). Unii pacienți prezintă anomalii osoase, ce pot determina diformități vertebrale, inclusiv scolioză



Fig. 8 Cifoscolioză la pacient cu distrucții apărute în osteomielită și spondilodiscită

Curburile idiopatice (cauză necunoscută) sunt cele mai frecvente. Reprezintă 85% din toate scoliozele. Apar la copii sănătoși. Examenul clinic și radiologic nu decelează nimic patologic. Curburile idiopatice sunt împărțite după vârsta apariției diformității în trei categorii:

- infantile (nou-născut - 3 ani);
- juvenile (3-10 ani);
- ale adolescenților (10-17 ani).

Scoliozele idiopatice infantile apar înainte de 3 ani. Au frecvență sub 1% din toate formele idiopatice. Sunt mai frecvente la băieți și au adesea curbura toracică stângă, dar 85% se rezolvă spontan. 15% progresează spre o formă mai severă. Prezintă risc crescut neurologic.

Scoliozele idiopatice juvenile apar între 3 și 10 ani. Au frecvență de cca. 15% din toate cele idiopatice. La fete, au frecvent curbura toracică dreaptă. Prognosticul evoluțieieste dificil de precizat. În general, au risc mare de agravare față de cele infantile și adesea necesită tratament chirurgical.





Fig. 9 Cifoscolioze idiopatice juvenile. Curburi toracice drepte, sora mai mică are o curbură mai pronunțată și o cocoașă

Scoliozele idiopatice ale adolescenților (SIA) apar frecvent după 10 ani și necesită tratament chirurgical (>80%). Majoritatea apar în perioada juvenilă cu agravare frecventă la pubertate, în perioada de creștere. Raportul fete/ băieți este de 9:1, iar evolutivitatea este dificil de precizat.



Fig. 10 Cifoscolioză idiopatică a adolescenţilor. Asimetria toracală cu gibozitate, determinată de torsiunea pieselor vertebrale în curbură

Evaluare clinică

Antecedentele familiale și anamneza

Antecedentele personale patologice și familiale, precum și cele heredocolaterale, au o mare importanță în scolioză; toate rudele cu boli spinale trebuie identificate. Trebuie identificat debutul bolii și monitorizată agravarea curburii. Pentru fete, debutul menarhei este important.

Examenul fizic. Pacientul trebuie privit din spate şi trebuie notate asimetria de umeri, torace, spate și pelvis, pliurile cutanate toracale. Se poate evidenţia „triunghiul taliei” asimetric stânga sau dreapta între fețele interne ale membrelor superioare și trunchi. Dacă deviația scoliotică este echilibrată, firul cu plumb de la apofiza spinoasă C7 trebuie să cadă centrat în șanțul interfesier. Echilibrul sagital al trunchiului și capului se observă din profil. Caracterele sexuale secundare, precum părul pubian şi creșterea sânilor, sunt notate pentru a stabili vârsta. Testul de aplecare Adam evidențiază asimetria toracală, gibozitatea și tipul deformării. Se apreciază inegalitatea membrelor pelvine, măsurând de la spina iliacă antero-superioară sau de la ombilic până la maleola internă.

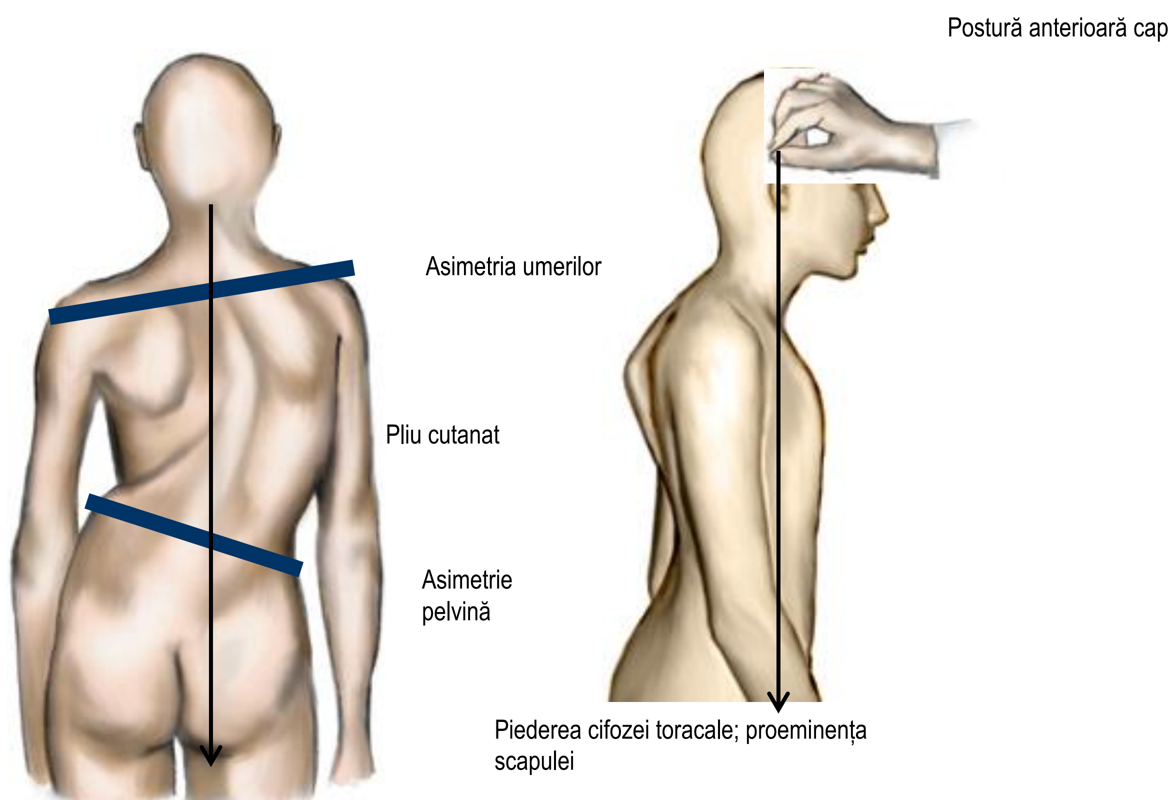


Fig. 11 Somatoscopia

Examinarea radiologică

Se efectuează radiografii de față și profil, în ortostatism. Se evidențiază întreaga coloană, eventual se folosesc două casete radiologice. Pentru a evalua echilibrul, iniţial, se realizează filme în ortostatism. Dacă pacientul nu poate sta în picioare (scolioză neuromusculară), se pot realiza filme și culcat, dar chiar și așa ar fi preferabil în poziție de șezut. Majoritatea radiografiilor sunt realizate antero-posterior, dar în cazul scoliozelor, radiografiile sunt de preferat postero-anterior, evitândiradierea sânilor la fetițe. Ca și cea clinică, examinarea radiologică se realizează examinând pacientul din spate.

Radiografiile de față în înclinare (bending) ajută la evaluarea reductibilității diformității. Uzual, radiografia de față în înclinare atestă mobilitatea coloanei, care nu se blochează interfațetar. Ocazional, se poate forța manual înclinarea în cazuri de durere sau insuficiență musculară. În cazuri cu deficiențe neuromusculare pot fi excutate radiografii forțate în tracțiune. Alte radiografii speciale pot fi realizate pentru evaluarea completă a scoliozelor.

Clasificarea curburilor

În prezent, există o mare confuzie în ceea ce privește clasificarea curburilor scoliotice și terminologia folosită, realizându-se eforturi pentru standardizarea clasificărilor.

În general, curburile scoliotice sunt clasificate după amplitudinea și localizarea curburii paterne.

Curburile principale (paterne) sunt localizate anatomic, similar numărului și direcției curburii. Acestea pot fi localizate toracal înalt, toracal mijlociu, toracolombar sau mediolombar. Curburile sunt descrise în funcţie de convexitate; astfel, curburile drepte au convexitatea spre dreapta și concavitatea spre stânga.

Radiografiile în înclinare determină curburile majore (structurale) sau minore (non-structurale). Acestea sunt efectuate în supinație pe masa radiologică, cu scopul de a obţine maximum de flexibilitate. În timpul înclinării poate fi exercitată presiune manuală sau tracțiune.

Curbura majoră este dominantăşi nu se poate modificaradiografic sub forțele aplicate. Este cu cel puțin 10° mai mare decât curburile minore. Aceasta este determinată de unghiul Cobb cel mai mare măsurat în ortostatism și nu este influențată de radiografiile în înclinare.

Curburile minore se corectează la examinările radiologice în bending, fiind denumite curburi non-structurale. Totodată, mai sunt denumite curburi compensatorii, pentru că pacientul își menține capul și trunchiul echilibrate în plan frontal. Adesea sunt tratate odată cu corecția curburii principale.

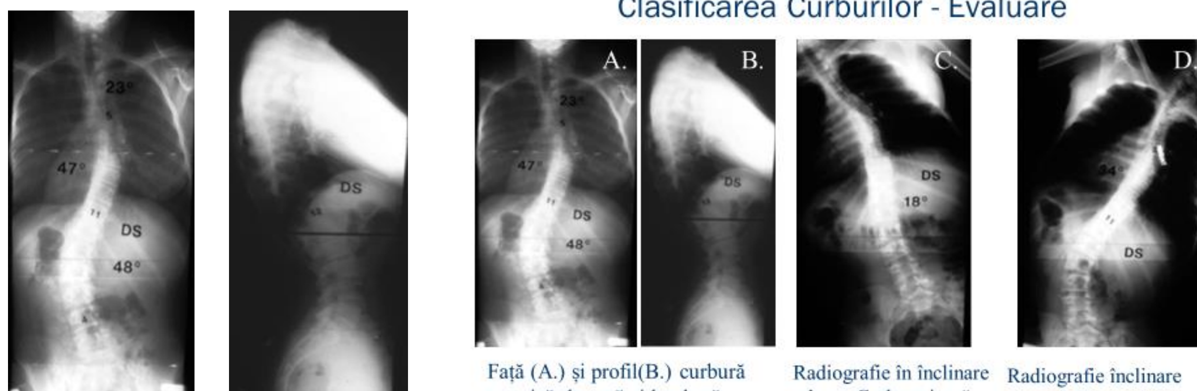
Amplitudinea sau severitatea curburii se măsoară prin determinarea unghiului Cobb. Măsurătoarea se realizează pe filme ce evaluează în ansamblu coloana de față. Se aleg vertebrele limită superioare şi inferioară (vertebrele cele mai înclinate spre concavitatea curburii de la limitele acesteia). Unghiul format de tangenta la platoul superior al vertebrei limită superioare şi la platoul inferior al vertebrei limită inferioare (sau de perpendicularele ridicate pe aceste două tangente) reprezintă unghiul cifozei sau scoliozei.

Pasul 1: identificarea vertebrelor limită, acestea fiind vertebrele cele mai înclinate spre concavitatea curburii. Spațiul discal al vertebrei limită este mai larg spre concavitate.

Pasul 2: se trasează linii paralele cu platoul cranial al vertebrei limită superioare și cu platoul caudal al vertebrei limită inferioare. Apoi se trasează perpendiculare la aceste linii.

Pasul 3: unghiul determinat de intersecţia acestor perpendiculare la platourile vertebrelor limită este unghiul Cobb. Pe filme mari, unghiul Cobb este determinat de intersecția prelungirii liniilor paralele ale vertebrelor.

Scolioza idiopatică a adolescenților este o diformitate tridimensiolală cu modificări în plan coronal, sagital și axial. Adesea se iau în considerare doar modificările din plan coronal. Modificările din plan sagital sunt importante în menținerea echilibrului și stabilității pacientului. Scopul este păstrarea echilibrului trunchiului peste pelvis (coronal) și șolduri (sagital), astfel încât musculatura posterioară să fie cât mai detensionată. Astfel, sunt prevenite febra musculară și durerile de spate.



Față (A.) și profil(B.) curbură toracică dreaptă și lombară stângă.

Radiografie în înclinare stânga. Curbura joasă stângă "se îndreaptă" ceea ce indică că este curbură minoră sau compensatorie.

Radiografie înclinare dreaptă. Curbura superioară nu se îndreaptă, ceea ce înseamnă că este o curbură principală, structurală.

Fig Nr.12 Cifoscolioză idiopatică a adolescenţilor. Radiografie în ortostatism de față A. și B. de profil – pentru măsurători

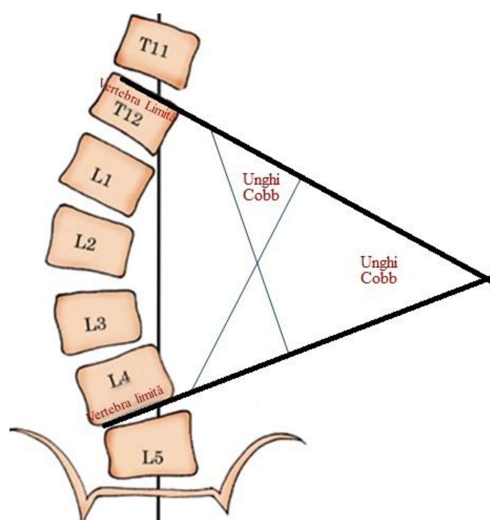


Fig. 13 Calcularea unghiului Cobb

Principalele deformări în plan sagital în scolioza idiopatică a adolescenților sunt prezentate mai jos.

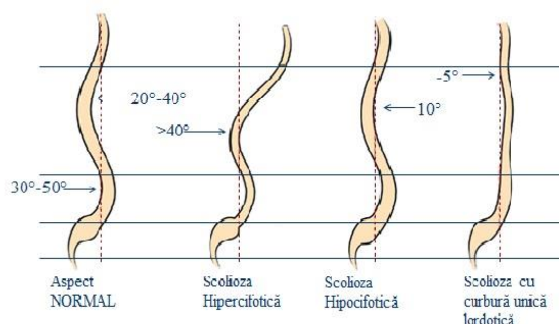


Fig. 14 Deformări în plan sagital

Clasificarea King este frecvent folosită în descrierea scoliozelor toracale. Curburile sunt clasificate de la tipul I la tipul V. Aceasta nu ia în considerare deformările din plan sagital, de aceea s-au făcut noi clasificări ce descriu diformitățile tridimensional.

Tipul I King prezintă curburi atât lombar cât și toracal, curbura lombară fiind adesea mai mare. Ambele curburi sunt structurale, de o parte și de alta a liniei mediane. Tipul I este adesea cu dublă curbură.

Tipul II King reprezintă curburi cu falsă dublă curbură majoră, ce prezintă curbură lombară și toracală

aparent la fel de importante. Totuși, curbura lombară este în general mai flexibilă și nu deviază atât de mult față de linia mediană cum se întâmplă în cazul curburii toracale. Astfel, curbura lombară nu trebuie instrumentată, acest segment rămânând mobil.

Tipul III prezintă o singură curbură majoră, cea toracală. Este cea mai frecventă formă a scoliozei idiopatice a adolescenților. Este adesea structurală.

Tipul IV - curbura este lungă şi depășește coloana toracală. Curbura primară afectează zona toracică, dar se extinde lombar. În plan sagital prezintă lordoză toracală și cifoză lombotoracică.

Tipul V este o dublă curbură toracică, dar se extinde adesea cervical. Curbura principală este de obicei la stânga și este adesea structurală. Umărul drept este mai proeminent.

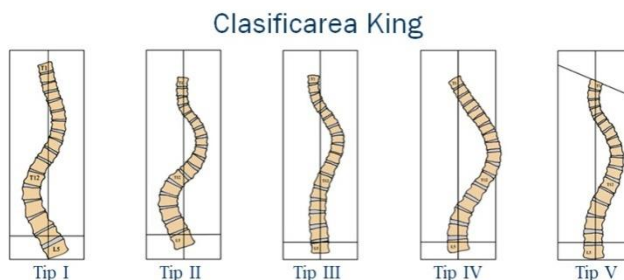


Fig. 15 Clasificarea King

O nouă clasificare complexă radiologică a scoliozelor idiopatice la adolescenți (SIA) a fost dezvoltată de un studiu multicentric sub conducerea Dr. Lawrence Lenke. Aceasta permite alegerea zonei instrumentare în vederea fuziunii, optimizând echilibrul în plan sagital și corecția în plan frontal pentru SIA. Clasificarea are la bază criterii obiective radiologice, investigând complex pacientul prin filme mari, în incidenţe de față, profil, înclinare stânga-dreapta. La baza clasificării Lenke stau trei componente:

- Tipul curburii;
- Modificarea curburii lombare;
- Modificarea în plan sagital toracal.

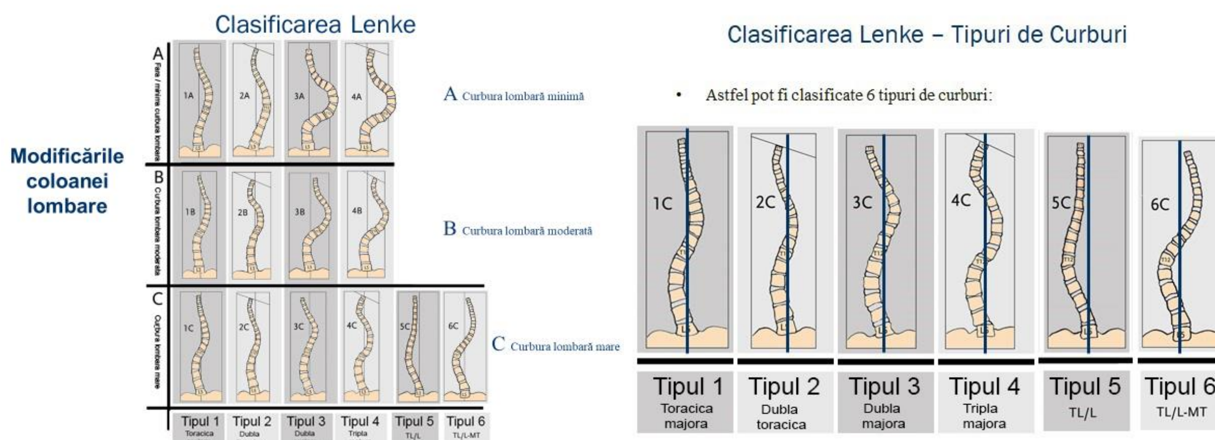


Fig. 16 Clasificarea Lenke

Într-o primă etapă se realizează împărțirea coloanei în 3 regiuni: toracală proximală (PT), medio-toracală (MT) şi toraco-lombară/ lombară (TL/ L). Curburile regionale sunt apoi divizate în curburi majore (au unghiul Cobb mare) și curburi minore.

Criteriile de determinare a curburilor structurale minore în cele două planuri sunt:

	Coronal	Sagital	Axial
PT	25°	T2-T5 +20°	NA
MT	25°	T10-L2 +20°	NA
TL/ L	25°	T10-L2 +20°	>1

Sistemul cuprinde modificările lombare care au la bază poziția coloanei lombare față de linia medio-

sacrată verticală. Sunt 3 modificări lombare:

Tip A: linia mediosacrată verticală se află între pediculii vertebrei stabile.

Tip B: linia mediosacrată verticală cade între marginea concavă a corpului vertebral din apexul curburii și marginea medială a pediculului din concavitate.

Tip C: linia mediosacrată verticală cade medial în concavitatea vertebrei apicale.

Totodată, sistemul cuprinde şi modificări toracale ce permit stabilirea planului terapeutic în plan sagital. *N* (curbura toracală normală) plus (+) sau minus (-) desemnează statusul coloanei toracale în plan sagital (T5-T12). Semnul plus (+) semnifică hipercifoză (>40°) toracală. Hipocifoza (<10°) este notată cu minus (-).

O altă modalitate de măsurare este reprezentată de calcularea rotației. Poziția pediculului vertebral descrisă de Nash și Moe este cea mai folosită în măsurarea rotației axiale, împărţind rotaţia vertebrală în 5 grade. Vertebra apicală pe radiografia de față are rotația maximă. În general, scoliozele severe au rotație mare.

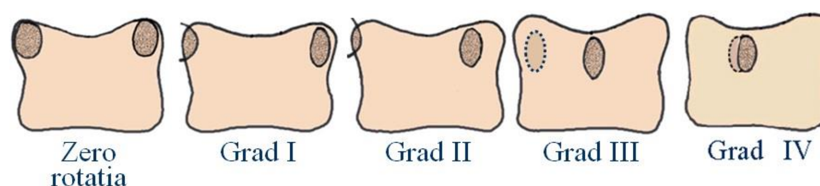


Fig. 17 Clasificarea rotaţiei vertebrale

Agravarea curburilor este o problemă importantă. Scoliozele idiopatice ale adolescenților prezintă următorii factori de risc pentru agravarea curburilor: sexul (fetele au un risc mai mare decât băieții), amplitudinea curburii (curburile severe au risc mai mare de agravare), localizarea curburilor principale (dublă majoră și toracalele drepte au cel mai mare risc de progresie), vârsta de declanșare a bolii (cu cât boala s-a declanșat mai devreme, cu atât ea are risc mai mare de agravare și progresie a curburii), maturitatea scheletului pacientului (cu cât cartilajele de creștere sunt mai active, șansele de agravare cresc).

Risser a descris radiologic evaluarea maturării vârstei scheletale restante vertebrale, corelate cu osificarea apofizei iliace.

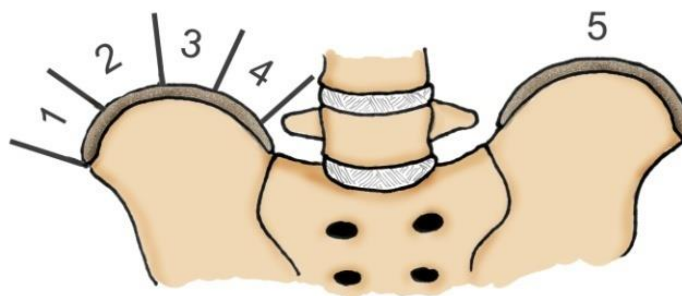


Fig. 18 Osificarea apofizei iliace

Tratamentul Scoliozelor Idiopatice ale Adolescenților – SIA

Există 3 opțiuni terapeutice pentru SIA:

- Observarea – monitorizarea;
- Tratamentul ortopedic conservator nechirurgical;
- Tratamentul chirurgical.

În general, curburile peste 45°-50° la adolescenți se operează. Curburile mai mici trebuie evaluate critic pentru a fi tratate optim.

Următoarele criterii sunt importante:

- Vârsta pacientului și potențialul restant de creștere;
- Curburile importante;

– Rata de progresie a curburii (5°-10° în 6 luni sau mai repede);
– Criterii estetice.

Observare/ monitorizarea agravării curburilor și a bolii. De exemplu, un băiat de 12 ani, cu curbură toracică de 25°, fără repercusiuni estetice, cu potențial mare de creștere, trebuie urmărit radiologic la fiecare 3–6 luni. Dacă ajunge la 33° în 6 luni el va trebui tratat conservator. Dacă deformarea ajunge la 27° tot în 6 luni, se va continua monitorizarea fără tratament.

Un alt exemplu, o fetiță de 14 ani cu o curbură toracică dreaptă de 25°, fără probleme estetice, cu terminarea creșterii, va fi urmărită la 6 luni. Dacă deformarea progresează la 30° ar trebui să se intervină terapeutic.

Tratament nechirurgical: stimularea electrică, gimnastica medicală și manipulările vertebrale la SIA nu sunt eficiente. Imobilizările în aparate gipsate și corsete ortopedice sau ortezele reprezintă mijloacele actuale de tratament nechirurgical. Aceste mijloace nu corectează scolioza, ci realizează două funcții: ameliorează diformitatea inițială şi previn agravarea curburilor.

Odată cu mijloacele actuale de tratament, aplicarea corsetelor gipsate s-a diminuat. Aplicarea corsetelor gipsate se realizează sub tracțiune, cu cadre speciale. Se aplică forțe de tracțiune-rotație, cu ajutorul unor chingi, reducând pe cât posibil scolioza. „Corsetele ortopedice" sunt folosite pentru scolioza infantilă. Corsetele gipsate sunt folosite în tratamentul postoperator, când este necesară imobilizarea suplimentară, sau în țări unde ortezele nu sunt accesibile.

Corsetele nu corectează curburile la SIA. În general, la sfârșitul creșterii, după 5 ani de purtat corsete, diformitatea are aceleași grade ca inițial, dar nu progresează. Rolul este de prevenire a agravării curburilor. Complianța adolescenților de a purta corset este scăzută, din rațiuni estetice și de confort.

Adolescenții scoliotici trebuie monitorizați periodic pentru a nu oferi şansa curburilor să progreseze. Progresia curburilor schimbă indicația terapeutică.

Walter Blount şi Albert Schmidt au popularizat corsetul Milwaukee. Inițial, corsetul era folosit pentru imobilizări postoperatorii.



Fig. 19 Cifoscolioză idiopatică A. aplicarea corsetului gipsat B/ C. Corset Milwaukee



Fig. 20 Cifoscolioză idiopatică A/ B. Corset Boston care poate fi aplicat și pentru diformități toracale înalte și cervicale precum și postoperator. Este mai suplu și este mai bine acceptat de adolescenți. C/ D. Corset înclinat Charleston, purtat pe timpul nopții, în timp ce adolescentul doarme. Scopul este de a înclina spre convexitate curbura și nu trebuie purtat mai mult de 8 ore. Purtarea lui ameliorează complianța la a purta alte corsete.

Tratament Chirurgical. Obiectivul tratamentului chirurgical în scoliozele idiopatice ale adolescenților (SIA) este obținerea fuziunii solide – artrodeza. Scoliozele infantile și juvenile pot fi instrumentate fără fuziune cu tije de creștere. Dar, la finalul tratamentului, pacienții vor prezenta fuziunea segmentului afectat. Fuziunea fără instrumentație la adolescenții cu SIA este realizată rar în prezent.

Cu ajutorul preciziei navigației, instrumentațiile pediculare sunt extinse toracal și nu doar lombo-sacral. Corecțiile chirurgicale obținute sunt mai eficiente și estetice. Instrumentația implică fixarea internă a pieselor vertebrale pe cale anterioară, posterioară sau combinat antero-posterior. Fixarea internă are două scopuri:

– Corectează diformitatea în parametrii de siguranță;
– Menține corecția până când fuziunea este solidă.

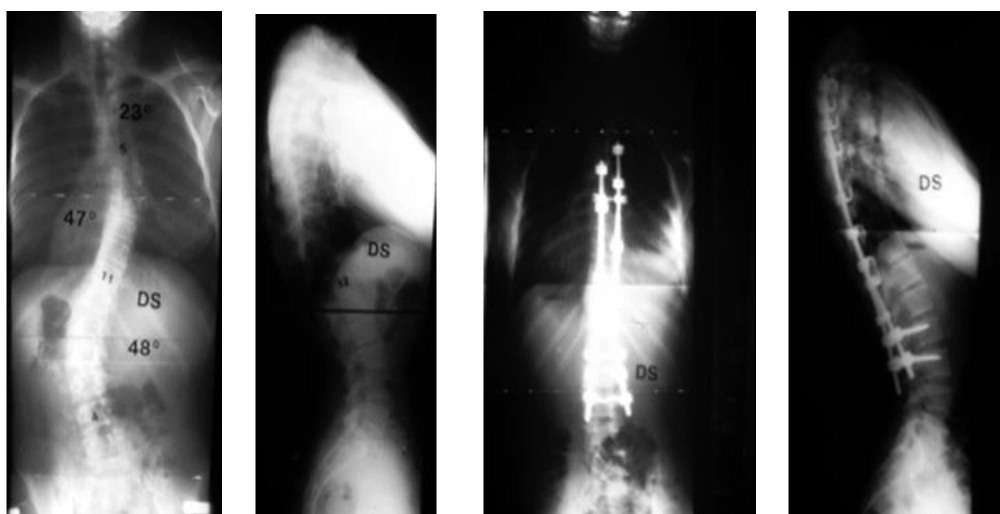


Fig. 21 Cifoscolioză idiopatică A/ B. Preoperator, curbură toracică dreaptă de 47° şi curbură lombară stângă de 48°. Profilul atestă curbura hipocifotică toracolombară. Radiografiile în înclinare atestă că deformarea lombară era compensatorie nestructurală iar cea toracică structurală a fost instrumentată. C/ D. Postoperator, Rx față și profil atestă corecția bună în plan frontal și restaurarea curburii pe profil, cu şuruburi transpediculare lombare și cârlige fixate la două bare

Scolioza la adult poate fi de origine idiopatică sau ca urmare a bolii degenerative. Cele degenerative pot fi secundare unor stenoze de canal lombar, stenoze foraminale de partea concavă, spondilodiscartrozei cu degenerescență discală, instabilităţii segmentului motor, spondilolistezisului, sau ca urmare a unor fracturi tasări pe fond osteoporotic. Examinarea clinică și imagistică vor stabili detaliile diagnosticului. Tratamentul acestora va fi simptomatic prin kinetoterapie și tonifiere a musculaturii alături de antiinflamatorii, sau se va adresa specific cauzelor degenerative sau osteoporozei. Tratamentul chirurgical se aplică în funcţie de criteriile de evolutivitate sau estetice, după caz.

Cifozele

În plan frontal, coloana vertebrală este dreaptă, în timp ce în plan sagital normal, coloana vertebrală are patru curburi: lordoza cervicală (variind între 20° şi 40°), cifoza toracală (variind între 20° şi 40°), lordoza lombară (30°-50°) şi cifoza sacro-coccigiană. Patologic, cifoza este definită ca „o diformitate în plan frontal constând într-o flexie excesivă".

Similar scoliozei, cifoza toracică este evaluată în funcţie de capacitatea pacientului de a-şi redresa coloana în mod voluntar. Din acest punct de vedere, cifoza poate fi:

Posturală: este o deformare flexibilă, pacientul putând să o corecteze voluntar. Se datorează mai degrabă unei posturi deficitare decât unui proces patologic. Are un aspect de obicei rotunjit, iar radiologic nu se constată modificări patologice, deformarea în flexie corectându-se la extensie forţată.

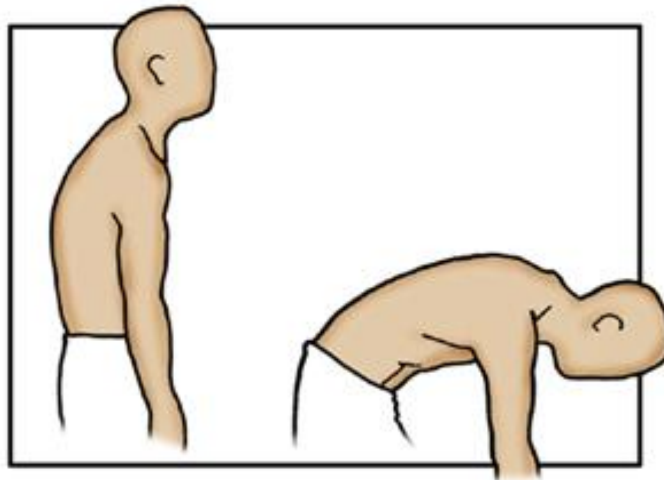


Fig. 22 Cifoza posturală

Structurală: este o deformare care nu se poate corecta în mod voluntar. Are un aspect ascuţit, este angulată (numită gibbus) şi proemină la aplecarea în faţă. Cifoza toraco-lombară este rareori posturală, de obicei fiind structurală.

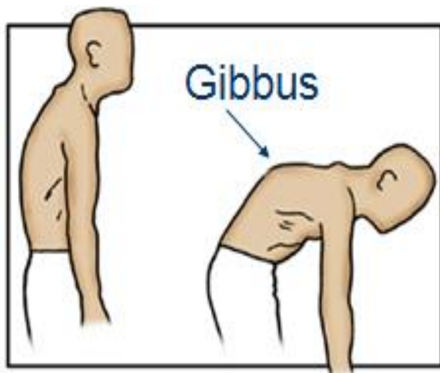


Fig. 23 Gibbus

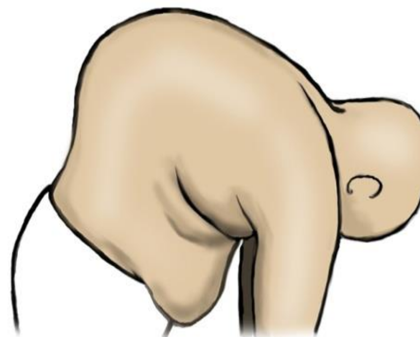


Fig. 24 Cifoză toracolombară

În funcţie de etiologie, cifozele pot fi:

1. Primare: maladia Scheuermann (sau cifoza juvenilă). Etiologia maladiei Scheuermann este necunoscută, dar pare să existe o transmitere familială. Prevalenţa afecţiunii este de 5-8% din populaţie, iar raportul femei:bărbaţi este de aproximativ 1.5:1. Depistarea este de obicei radiologică, la vârsta de 12-14 ani, dar procesul debutează cel mai probabil mai devreme.
2. Secundare: reprezintă majoritatea cifozelor structurale şi apar ca urmare a unor fracturi sau tumori vertebrale, boli degenerative discale multietajate, laminectomii etajate, malformaţii congenitale.

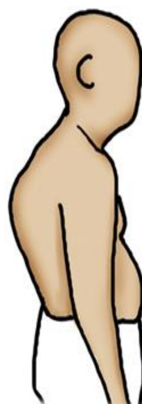


Fig. 25 Maladie Scheuermann



Fig. 26 Cifoză datorată colapsului vertebrei T4 secundar unei tumori

Majoritatea pacienţilor se prezintă la medic pentru deformarea în flexie, dar lombalgia poate fi semnificativă la tineri, mai ales la cei cu cifoză toraco-lombară. Dacă cifoza toracică este vizibilă la examenul somatoscopic, cifoza toracolombară poate fi mai greu vizibilă. Secundar cifozei poate apărea o hiperlordoză lombară compensatorie, ce poate predispune la dezvoltarea unui listezis L5-S1. Cifoza toracolombară este evidenţiată la examinarea în bending anterior. La pacienţii cu boală Scheuermann, se decelează durere la palparea musculaturii paravertebrale. Frecvent, lordoza cervicală este crescută şi capul e proiectat anterior.

Examenul radiologic constă în efectuarea unei radiografii în incidenţa de profil, în ortostatism, care să cuprindă întreaga coloană vertebrală pe un singur film radiologic. Se efectuează şi o radiografie anteroposterioară în încărcare pentru evidenţierea unei posibile deformări scoliotice. Pentru aprecierea flexibilităţii cifozei se efectuează o radiografie în hiperextensie utilizând un sul la nivelul apexului curburii.



Fig. 27 Poziţionarea pacientului pentru o radiografie în incidenţă laterală, în hiperextensie

Prezenţa vertebrelor trapezoidale (cel puţin 5^0), neregularitatea platourilor vertebrale şi prezenţa nodulilor Schmorl sunt elemente caracteristice maladiei Scheuermann pe radiografia de profil. Tot pe această incidenţă se calculează unghiul Cobb şi se apreciază radiusul curburii.

Radiusul curburii măsoară cât de rotunjită sau angulară este curbura: cu cât radiusul e mai mare, cu atât curbura e mai uniformă. Aprecierea acestui radius are o mare importanţă prognostică, constatându-se că o curbură angulată are un risc mai mare de progresie.

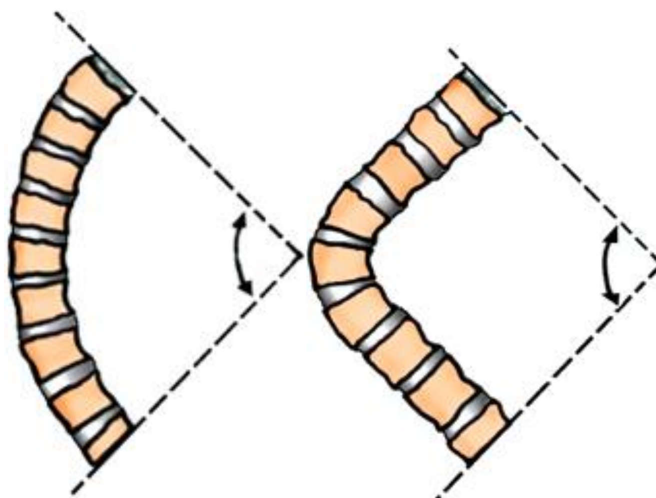


Fig. 28 Curburile A şi B au acelaşi unghi Cobb, dar curbura A are un radius al curburii mai mare

Magnitudinea sau severitatea unei cifo-scolioze se măsoară în grade de curbură, asemănător măsurătorii unghiului scoliozelor. Cea mai des utilizată metodă de măsurare a unei curburi este calcularea unghiului Cobb.

Tratamentul maladiei Scheuermann are ca scop prevenţia evoluţiei bolii şi evitarea apariţiei unor viitoare afecţiuni clinice. Acesta este similar tratamentului scoliozei idiopatice. Trebuie evaluat riscul de progresie şi selectată metoda de tratament adecvată. Tratamentul ortopedic constă în utilizarea ortezelor şi a corsetelor, în mod particular a aparatului Milwaukee de hiperextensie, care au ca scop corecţia, controlul şi prevenţia progresiei cifozelor juvenile. Tratamentul conservator poate oferi o corecţie de până la 50%, dar, în timp, se constată o pierdere din aceasta.

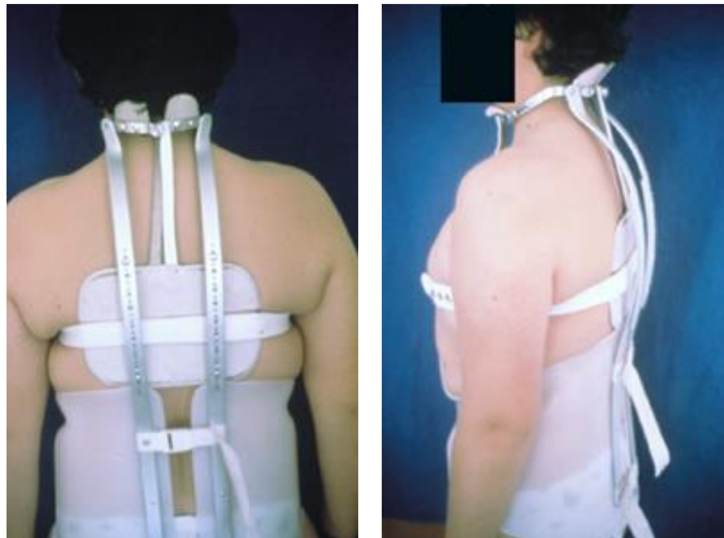


Fig. 29 Aparat Milwaukee de hiperextensie pentru corecţia hipercifozei

Tratamentul chirurgical este indicat în următorele situaţii:

- Cifoză toracică mai mare de 80°-90°;
- Curburi toracolombare mai mari de 60°-70°;
- Cifoze congenitale;
- Adolescenţi cu deformare inestetică şi care nu sunt candidaţi pentru tratament ortopedic;
- Adulţi cu dureri toracice care nu cedează la medicaţia uzuală sau la cei la care curbura progresează.

Flexibilitatea curburii are un rol major în alegerea tratamentului chirurgical şi a momentului oportun al acestuia. Metoda de elecţie este reprezentată de instrumentaţia cu artrodeză, eventual asociată cu osteotomie sau excizie a hemivertebrei. Intervenţia chirurgicală se poate realiza prin abord anterior, posterior sau combinat, în funcţie de tipul şi extensia cifozei. Utilizarea unei grefe structurale osoase la nivelul coloanei anterioare vertebrale poate fi necesară pentru corecţia şi stabilizarea progresiei cifozei.

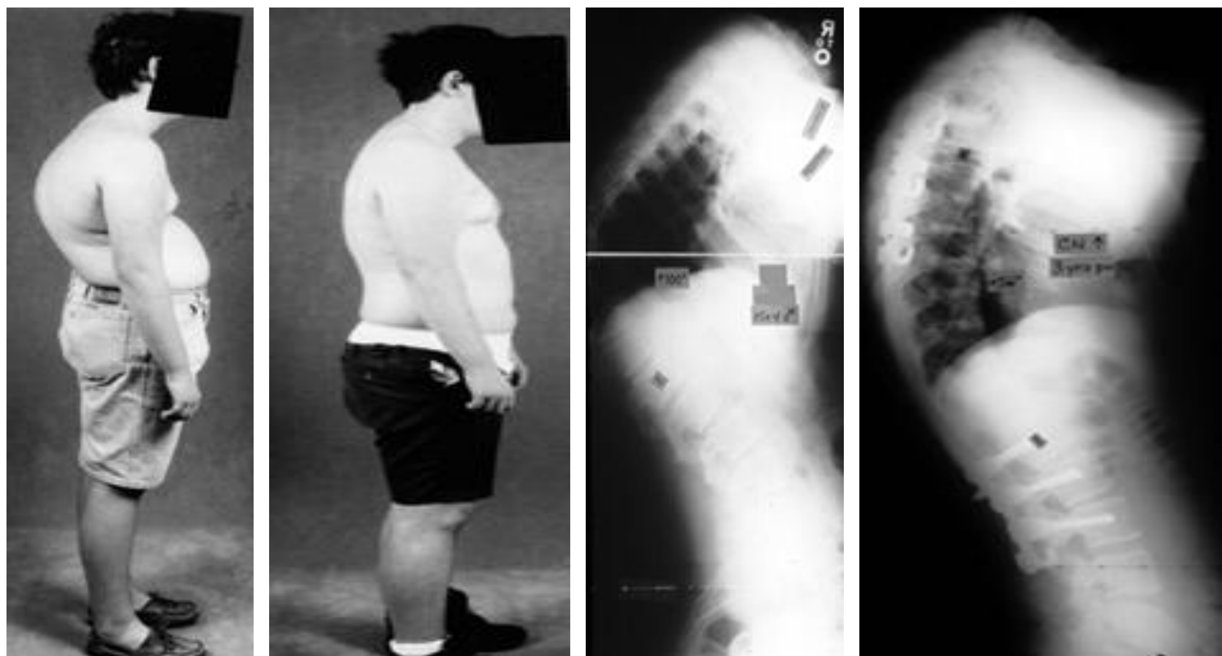


Fig. 30 Pacientul avea o cifoză toracică joasă cu unghi Cobb >100°. A fost tratat chirurgical prin artrodeză anterioară T5-T12 şi artrodeză posterioară T2-L3. La 3 ani postoperator radiografia evidenţiază o corecţie păstrată la 56°.

Deformaţii vertebrale degenerative - spondiloza

Degenerescenţa discală

Acest termen priveşte modificările structurale şi funcţionale în cadrul procesului de îmbătrânire. Sunt modificări lente, ce apar gradual, dar procesele traumatice pot accelera degenerarea ţesuturilor afectate. Modificările degenerative pot cuprinde toate articulaţiile corpului uman.

Termenul de **spondiloză** se referă la modificările degenerative artrozice şi cuprinde, pe de o parte, modificările degenerative ale discului şi, pe de altă parte, stenoza de canal. Este întâlnit predominant în literatura anglo-saxonă. Se mai utilizează termenul de **spondilodiscartroză**, acesta cuprinzând predominant modificările degenerative discale. Este întâlnit preponderent în literatura franceză şi se confundă adesea cu cel de spondiloză.

Termenul de **spondilită** implică modificări predominant inflamatorii şi este asociat adesea afecţiunilor reumatismale şi de colagen.

Apărută ca simptom primordial, durerea diferă de la individ la individ şi nu este concordantă întotdeauna cu gravitatea bolii. Durerea poate apărea târziu, iar investigaţiile radiologice efectuate pot releva modificări importante, dar care au fost bine tolerate de pacient. Apar modificări complexe şi variate şi pot cuprinde gradual sau simultan toate structurile. Este alterată funcţia şi structura segmentului motor. În continuare sunt prezentate succint modificările degenerative ale fiecărei structuri, precum şi stenoza de canal.

Modificările degenerative ale discului intervertebral

Peste 95% din populaţie la vârsta de 50 de ani suferă de această afecţiune, dar nu toţi devin simptomatici. Cele mai importante modificări cuprind:

- Scăderea hidratării şi a cantității de proteoglicani din nucleul pulpos;
- Scăderea hidratării şi a cantității de proteoglicani din inelul fibros;
- Distorsiunea fibrelor de colagen din inelul fibros;
- Rupturile lamelelor datorate distorsiunilor fibrelor de colagen, ce duc la pierderea tensiunilor din inelul fibros.

Ca urmare a acestor modificări, discul scade în înălţime şi volum, dar odată cu osteoporoza se poate înfunda în corpul vertebral. Odată cu înaintarea în vârstă scade rezistenţa discului la forţele de încărcare. Scăderea îmbibaţiei apoase a nucleului determină scăderea înălţimii discale, a laxităţii discale, ducând la mişcări anormale. Nucleul pierde tensiunea hidrostatică, se deformează şi, prin pierderile de apă de la nivelul inelului, fibrele marginale se detensionează. Discul nu mai absorbi şocurile mecanice, acţionând ca un arc stricat. Odată ce forţele de încărcare sunt neamortizate şi transmise viciat, se alterează şi periferia inelului fibros, apar modificări ale plăcii vertebrale, la nivelul corpilor, dar şi la nivelul articulațiilor, faţetelor. Tensiunile anormale se vor transmite apoi ligamentelor.

Modificările degenerative ale corpilor vertebrali

Pe măsură ce îmbătrânim apar modificări degenerative şi la nivelul corpilor vertebrali. Acestea constau din producţii osoase sub formă de osteofite, dar şi din scleroză cu condensare osoasă. Aceste modificări afectează mobilitatea vertebrală și sunt complexe. Apar modificări degenerative ale articulaţiilor interapofizare, ale ligamentelor, stenoza de canal.

Spondilolistezis. Terminologia derivă din cuvântul grecesc „spondylo“ - vertebră şi „listhesis“ - a aluneca. De fapt semnifică „alunecarea unei vertebre faţă de vertebra adiacentă”. Termenul de subluxaţie poate fi folosit în deplasări incomplete. Spondiloliza se referă la defectele vertebrei, situate în pars interarticularis. Spondiloptoza este spondilolistezisul în care tot corpul L5 se află căzut sub linia orizontală trecută prin partea superioară a sacrului.

Direcţia alunecării în spondilolistezis este deplasarea anterioară faţă de vertebra subiacentă. Retrolistezis se referă la deplasarea posterioară faţă de vertebra subiacentă. Lateral listezis semnifică deplasarea laterală faţă de vertebra subiacentă.

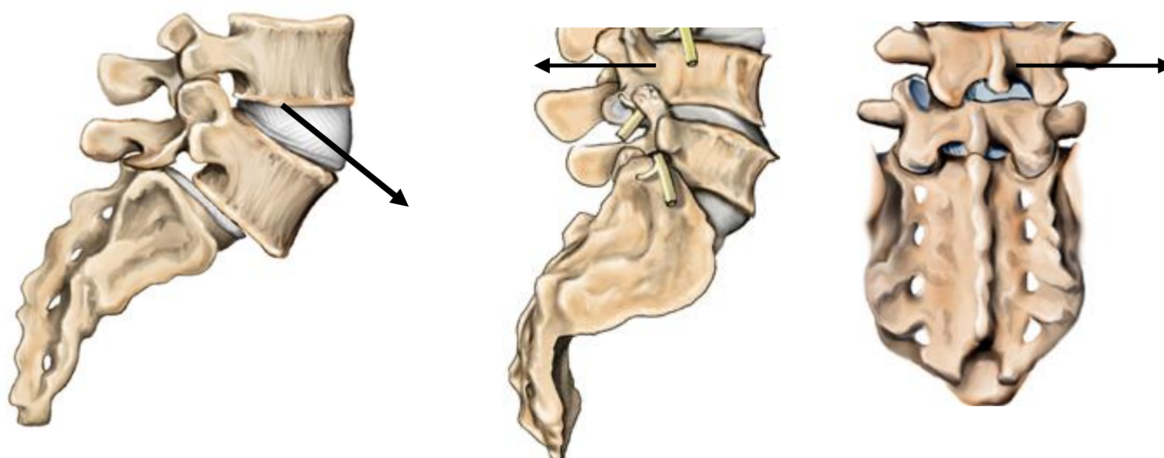


Fig. 31 A. Spondilolistezis B. Retrolistezis, C. Laterolistezis

Incidenţa spondilolistezisului la toată populaţia este de aproximativ 3-4%. Raportul bărbaţi/ femei este 2:1. Copiii tineri (<6 ani) prezintă rar spondilolistezis, dar, odată cu creşterea, se amplifică în frecvenţă la adolescenţi, cu o creştere a incidenţei peste 20 de ani. Apoi, incidenţa rămâne stabilă.

În spondilolistezis pare să fie o asociere ereditară de factori, dar nu s-au identificat încă anomalii genetice. Este înregistrată o creştere a incidenţei atât a spondilolistezisului, cât şi a spondilolizisului în maladia Scheuermann. De asemenea, incidenţa este crescută la sportivi – halterofili, gimnaşti, luptători, precum și la cei ce fac eforturi fizice mari, care presupun ridicarea greutăţilor.

Combinată cu ortostatismul, exagerarea lordozei lombare L4-L5 şi L5-S1 determină forţe axiale, rotaţionale şi forfecare în pars interarticularis. În mod repetat, efortul în încărcare la sportivi sau la cei cu suprasolicităr, va determina micro-fracturi în zona pars interarticularis, cu determinarea unor defecte osoase ale regiunii.

În descrierea spondilolistezis, se face referire adesea la „cârligul osos". „Cârligul" cuprinde corpul vertebral, pars interarticularis şi apofiza articulară inferioară. Cârligul este „fixat" de procesele articulare sacrate. Vicii ale proceselor sacrate în mărime, formă sau poziţie determină desprinderea cârligului osos şi în consecinţă spondilolistezis. Cârligul se poate rupe sau dezinclava, astfel vertebra alunecând anterior.

Degenerarea discală este asociată cu toate formele de spondilolistezis. Discul inferior alunecării este afectat, iar discul supraiacent rămâne normal. Îngustarea spaţiului discal, respectiv L5-S1, va creşte forţele de forfecare aplicate pe vertebra L5 sub efectul forţei gravitaţionale, mai ales la o hiperlordoză.

Clasificarea Wiltse a spondilolistezisului este unanim acceptată:

Tip I - Displazic (denumit formal congenital), spondilolistezis survenit la nivel L5-S1 şi cauzat de un defect congenital al coarnelor sacrate (procese articulare) saual unor elemente posterioare ale vertebrei L5. L5 va aluneca anterior de sacru. Arcul posterior neural rămâne intact, pot exista elongaţii la nivelul pars interarticularis a lamei. Apare un grad mare de deficit neurologic în acest tip de spondilolistezis, deoarece elementele intacte posterioare comprimă dura mater de vertebra alunecată anterior.

Tip II – Istmic, determinat de un defect sau o fractură în pars interarticularis; este cel mai frecvent. Joncţiunea lombosacrală este frecvent afectată. Tipul II este împărţit în trei subcategorii:

Tip II A – litic sau fractură de stres prin micro-fracturi repetate cauzate de hiperextensie. Tip II A implică separarea completă a elementelor posterioare de corpul vertebral. Este aşa-numita „fractură de stres" a pars interarticularis.

Tip II B - probabil tot prin micro-fracturi repetate în pars. Faţă de tipul II A, în tipul B, pars rămâne intactă dar alungită prin consolidarea fracturii. Această alungire progresivă determină subluxaţii anterioare. Separarea completă a arcului anterior de posterior transformă tipul B în II A.

Tip II C - determinat de o fractură acută a pars, care este rară. Tipul II C poate fi dificil de diferenţiat de II A. Istoricul bolii şi RMN-ul clarifică diagnosticul.

Tip III – Degenerativ: este cel mai frecvent şi apare la L4-L5 ca urmare a modificărilor degenerative ale faţetelor articulare. Pars interarticularis apare normal. Discul L4-L5 este degenerat, ca urmare a mobilităţii excesive a nivelului L4-L5. Pot apărea diformităţi rotaţionale (subluxaţie rotatorie). O faţetă este mai

degenerată decât cealaltă şi rădăcina L5 este adesea comprimată. Femeile prezintă des această formă - spondilolistezis degenerativ.

Tip IV – Apare traumatic, ca urmare a fracturii vertebrale situate în altă parte decât în pars – la nivelul pediculilor, lamei sau faţetelor.

Tip V – Patologic: o fractură pe tumoră sau osteoporoză.

Tip VI – Iatrogen: indus de destabilizări excesive ale arcului posterior.

Clasificarea terapeutică - Marchetti Bartolozzi

Spondilolistezis de dezvoltare

- Displazie severă – cifoză segmentară asociată cu translaţie
  - cu liză,
  - cu elongare.
- Displazie minoră – cu translaţie a unei vertebre
  - cu liză,
  - cu elongare.

Spondilolistezis dobândit

- Traumatic,
  - Fractură
  - Fractură de stres
- Iatrogen
- Patologic
- Degenerativ

Examenul clinic

În cele mai multe cazuri, spondilolistezisul este asimptomatic, descoperirea este adesea întâmplătoare, cu ocazia unor examinări imagistice. Adesea, pacientul are lombalgii sau dureri de spate. Alunecarea degenerativă este asociată lombalgiei sau sciatalgiei. Pacienţii au peste 50 ani, femeile sunt mai des afectate decât bărbaţii. Durerile pot fi claudicative (șchiopătarea devine accentuată odată cu mersul), uneori radiografia de profil evidenţiind modificările degenerative. Modificările degenerative afectează nivelul adiacent alunecării, dar deformarea artrozică poate afecta mai multe nivele.

Copiii cu alunecări uşoare prezintă dureri legate de instabilitatea vertebrală. Simptomatologia este relevată de activităţi sportive sau eforturi. Durerea poate iradia în fese. Repausul duce la dispariţia simptomelor.

Uneori, copiii cu grad înalt de deplasare prezintă mers anormal cauzat de dezechilibrul sagital al coloanei vertebrale. Aceşti copii au postură caracteristică, în care centrul gravitațional este deplasat anterior, ducând la cifoză importantă. Pentru menţinerea ortostatismului, coloana compensează cu o exagerare a curburii lordotice – denumită spate lordotic, iar sacrul este orizontal. Ei au şoldurile şi genunchii flectaţi în ortostatism, prezentând aspect simian al mersului. La copiii cu alunecări grave, lombalgia poate fi asociată cu iradieri radiculare la coapsă, mai ales în tipul displazic. Aceasta este determinată de compresia rădăcinii nervoase de către elementele posterioare.

Examinarea radiologică

Radiologic se constată deplasarea pe profil (alunecarea) a unei vertebre faţă de nivelul adiacent. În deplasările importante, se observă pălăria lui Napoleon pe incidenţa de faţă.

Radiografiile oblice 3/4 evidenţiază imaginea de câine scoţian cu zgardă, prin leziunile în pars interarticularis uni sau bilaterală din spondilolizis. Apofiza articulară superioară determină urechile câinelui. Pediculii sunt ochii. Apofiza transversă este botul. Apofiza spinoasă şi lama reprezintă corpul. Apofizele articulare inferioare formează labele din faţă şi din spate. Dacă câinele apare cu „**zgardă**", atunci semnifică **fractura pars interarticularis**, sau **spondilolizis**. Dacă este **decapitat**, atunci este **spondilolistezis**.

Pe lângă Rx faţă, profil şi oblice, RMN-ul sau CT scan-ul pot fi efectuate pentru confirmarea spondilolizis. RMN-ul este util pentru diferenţierea unei fracturi acute de una cronică de stres. Mielografia combinată cu CT poate fi utilă în sindromul de coadă de cal sau în comprimarea rădăcinilor nervoase.

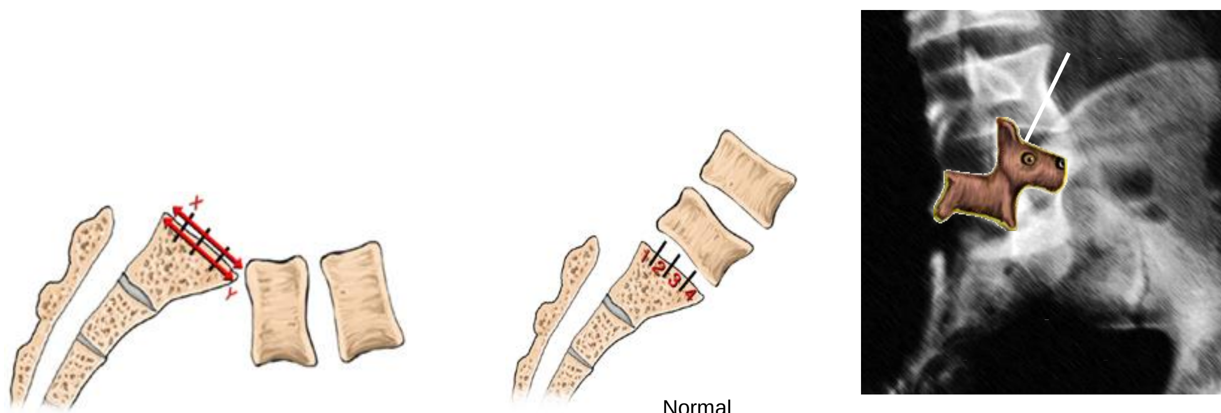


Fig. 32 Aspecte radiologice în spondilolistezis

Meyerding a evaluat gradul alunecării pe radiografia de profil, măsurând procentele alunecării anterioare a unui corp vertebral faţă de cel subiacent: Gradul I - translaţie mai mică de 25%, Gradul II - între 25 şi 49%, Gradul III - între 50 şi 74%, Gradul IV - între 75 şi 99%, Gradul V, dacă alunecarea este completă, iar corpul alunecat este sub nivelul sacrat - spondiloptozis.

O altă evaluare a alunecării pe Rx de profil poate fi realizată prin măsurarea unghiului de alunecare, care reprezintă unghiul dintre o linie paralelă cu marginea posterioară a corpului vertebral de sub alunecare şi o linie la marginea inferioară a vertebrei alunecate.

Tratamentul spondilolistezis la copii

În majoritatea cazurilor, la copiii cu spondilolistezis simptomatic, tratamentul este conservator, nechirurgical:

- Interzicerea săriturilor, mai ales de la înălţime, a sporturilor de contact.
- Repausul la pat, tracţiunea la spalier şi corsetele ortopedice pot fi utile în unele cazuri.

Intervenţia chirurgicală la copii se realizează doar la cei care nu au răspuns la tratamentul conservator sau în complicaţii neurologice. În alunecările grave la un pacient ce nu atins maturitatea scheletală, se poate lua în considerare fuziunea.

Tratamentul spondilolistezis la adulți

Tratamentul conservator se aplică şi adulţilor şi constă în exerciţii fizice la spalier, înot, medicaţie miorelaxantă, antiinflamatorie, orteze – brâul, corsetele pot fi utile la adulţi. Intervenţiile chirurgicale se adresează celor cu dureri care nu răspund la tratamentul conservator sau în complicaţii neurologice.

Intervenţia chirurgicală în spondilolistezis rămâne una din cele mai spinoase probleme din chirurgia spinală. Problemele care se ridică sunt: modalitatea de reducere a alunecării şi momentul în care trebuie redusă, precum şi dimensiunea reducerii.

Fuziunea in situ are următoarele indicaţii: la tineri, alunecări până în 30%, fără modificări degenerative, mai ales deasupra lui L4. De asemenea, prezintă următoarele avantaje: risc scăzut de complicaţii neurologice cu rată mare de consolidare, diminuarea durerii este satisfăcătoare.

Dezavantajele sunt următoarele: necesită fuziune largă L4-S1 (2 nivele), nu se adresează diformităţii – mersul rămâne modificat, persistă paresteziile datorate compresiilor radiculare, alunecarea poate progresa, necesită imobilizări cu orteze tip pantalon postoperator, pot dezvolta sindrom de coadă de cal intraoperator.

Se poate efectua instrumentaţie pediculară cu risc mic de deplasare care oferă fixare fermă, utilă la adolescenţi.

Reducerea chirurgicală are următoarele indicaţii:
- Pierderea echilibrului sagital;
- Complicaţiile neurologice (necesită decompresiune);
- Agravarea alunecării, progresia acesteia;
- Lordoza lombo-sacrată importantă.

Tehnici de reducere chirurgicală:
- Reducerea gipsată în corset şi fuziune posterolaterală „in situ";
- Reducerea cu şuruburi pediculare cu sau fără artrodeză intercorporeală cu caje;
- Vertebrectomia şi reducerea cu şuruburi pediculare.



Fig. 33 Vertebrectomie şi reducere cu şuruburi pediculare

Hernia de disc lombară

Reprezintă o patologie din ce în ce mai frecventă. În principiu, 90-95% dintre leziunile discale sunt tratate cu succes conservator. Doar 5-10% sunt cele, care dacă nu au răspuns la tratament, vor fi tratate chirurgical.

Tratamentul conservator se aplică minimum 4-6 săptămâni şi maximum 3–6 luni. Acesta constă din repaus relativ pe pat tare, cu flexia şoldurilor şi genunchilor pentru relaxare în hiperlordoză, administrare de antiinflamatorii nesteroidiene sub protecţie gastrică, miorelaxante, fizioterapie antiinflamatorie, decontracturantă, anestezie epidurală, eventual manipulări vertebrale cu repunerea mecanică a discului.

Aplicarea tratamentului se realizează gradual, iar după ameliorarea durerii se poate face gimnastică medicală pentru tonifierea musculaturii paravertebrale şi a celei abdominale. Dacă tratamentul conservator a fost corect aplicat iar bolnavul nu a răspuns, se va interveni mai agresiv.

Opţiunile terapeutice chirurgicale sunt diverse:
- discectomia percutană;
- chemonucleoliza cu chemopapaină;

- automatul percutan „lumbar suction discectomy”, ca şi „laser disc decompression” - se aspiră şi se decomprimă intervertebral, scăderea presiunii va duce doar pe moment la diminuarea durerii, ulterior simptomatologia degenerativă se va agrava, artroza avansând la articulaţiile interapofizare şi interarticulare; practic segmentul posterior va prelua mecanic suprasarcina;
- discectomia microscopică;
- ENDOSCOPIA INTERVERTEBRALĂ;
- tehnicile cu radiofrecvenţă;
- terapia intradiscală electrotermică;
- laminectomia limitată;
- artrodeza intersomatică percutană PLIF - TLIF - ALIF + BMP/ Factori de creştere + chirurgie ghidată de computer-navigare;
- discul artificial;
- soluţiile biologice: „Bone morfogenic protein” BMP/ Factori de creştere.

Indicaţiile chirugicale

1 Apariţia tulburărilor sfincteriene;
2 Pareza - slăbirea forţei motorii;
3 Creşterea vitezei de conducere a rădăcinii nervoase;
4 Persistenţa - accentuarea durerii, deşi este corect tratată în 4 săptămâni;
5 Revenirea durerii după o perioadă de linişte.

Indicaţiile endoscopice

Practic, în orice fază de discopatie (protruzivă, extruzivă subligamentară, transligamentară), se poate interveni eficient endoscopic, fără limite. În plus, în stenozele de canal lombar şi chiar în formele cu sechestrarea discului herniat, se poate recalibra canalul endoscopic.

Majoritatea autorilor efectuează o ablaţie parţială a materialului herniat, asemănător meniscectomiei reglate.

Chirurgia dorsală endoscopică s-a dezvoltat din abordurile intervertebrale dorsale, pornind de la laminectomia practicată de neurochirurgi sau ortopezi pentru cura chirurgicală a herniei de disc.

Abordul este cel descris în 1988 de Wiltze, paraspinos intraseptal. Se practică o foraminectomie, prin realizarea unei ferestre interlaminare.

Pornindu-se de la artroscopul obişnuit cu telescop de 0^0, aparatura a fost dezvoltată pe principiul microchirurgiei, de către un neurochirurg francez, Jean Desandau. Pregătirea chirurgicală a specialistului care practică aceste operaţii trebuie să fie complexă. Uneori, endoscopia discală trebuie să fie convertită chirurgical clasic, din cauza complicaţiilor posibile, sau pentru rezolvarea complexă cu stabilizarea transpediculară.



Fig. 34 Reperajul radiologic al nivelului

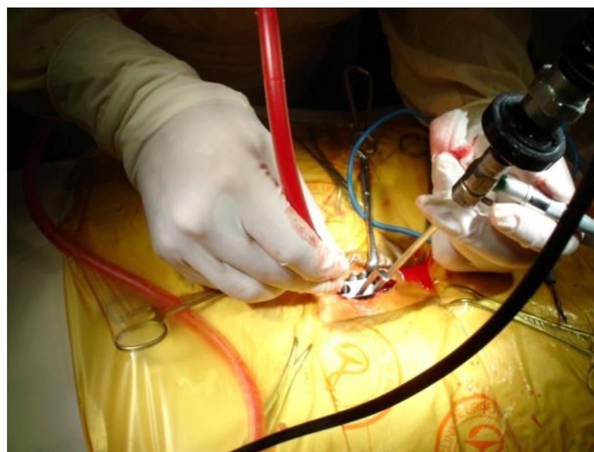


Fig. 35 Aspect intraoperator



Fig. 36 Incizia tegumentară şi anvergura discului excizat

Cu control endoscopic se pot practica artrodeze intervertebrale, fie prin toracoscopie, fie transperitoneal.

Bibliografie:

1. Anthony P. Schnuerer, Julio Gallego, Cristie Manuel – Core Curriculum for Basic Spinal Training – ed. 2009.
2. Antonescu D., Obrascu C., Ovezea A. - Corectarea diformităţilor coloanei vertebrale. Editura Medicală Bucureşti, 1993.
3. Antonescu D., Barbu D., Niculescu L.D., Panait Gh., Popescu M., Purghel Fl., Stanculescu D., Stoica C., Cristea St. - Elemente de ortopedie şi traumatologie - curs pentru studenţi Ed. Publistar, Bucureşti 2003 ISBN 973-8441-00-5.
4. Cobb JR. Technique for study of scoliosis. American Academy of Orthopedic Surgeons Instructional Course Lecture 1948; 5:261-75.
5. Cristea Ştefan Rezultate preliminare asupra endoscopiei de disc lombar SOROT Congres 2005.
6. Cristea St. și colab. - Caiet de tehnici chirurgicale vol 4 sub Redacţia Nicolae Angelescu şi Florian Popa – tehnici de ortopedie artroscopică Ed. Medicală Buc 2011 – ISBN 978-973-39-0650-6 şi ISBN 978-973-39-0710-7.
7. Destandau J. "First International Course about Endoscopic Lumbar Microdiscectomy and Lumbar Canal Decompression" 2004 March 25th-26th BORDEAUX.
8. Destandau Jean Microendoscopic surgery DVD 04 2005 ISBN 3-89756-808-X Storz.
9. Kieser CW, Jackson R W. Severin Nordentoft: The first arthroscopist. Arthroscopy 2001, 17(5):532-5.
10. King HA, Moe JH, Bradford DS, Winter RB. Selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. J Bone Joint Surg 1983;65A:1302-13.
11. Lenke LG, Betz RR, Harms J: The new treatment directed classification system of adolescent idiopathic scoliosis. In: Spinal Techniques. Haher T, Morella A (Ed.), submitted 12/99.
12. Marchetti PG and Bartolozzi P. Classification of spondylolisthesis as a guideline for treatment. Textbook of Spinal Surgery, Vol. 2 Keith H. Bridwell, Ronald DeWald Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:1211.
13. Meyerding HW. Spondylolisthesis. Surg Gynecol Obstet 1932; 54:371.
14. Moe's Textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities, Third Edition, JE Lonstein, RB Winter, DS Bradford, and JW Ogilvie. W.B. Saunders Company 1995.
15. Nash C, Moe J: A study of vertebral rotation. J Bone Joint Surg 51A: 223, 1969.
16. Nigel Palastanga, Derek Field, Roger Soames – Anatomy and Human Movement – Structure and Function, Butterworth – Heinemann Ltd. Oxford ed. – 1990.
17. Risser JC, The iliac apophysis: an invaluable sign in the management of scoliosis. Clin Orthop 1958; 11:111-9.
18. Tony Schnuerer, P.A., Julio Gallego, M.D., Basic Pathologies of the Spine Edited 2001 Medtronic Sofamor Danek.
19. Watanabe M: History arthroscopic surgery. In Shahriaree H (first edition): O'Connor's Textbook of Arthroscopic surgery. Philadelphia, J.B. Lippincott Co., 1983.
20. Weinstein P.R. – Anatomy of the lumbar spine. Lumbar Disc Disease – Hardy R.W. ed 1982.
21. Wiltse LL, Newman PH, MacNab I. Classification of spondylolysis and spondylolisthesis. Clin Orthop 1976; 117:23.

Capitolul 16
Tumorile osoase

Prof. Univ. Dr. Florin Cătălin Cîrstoiu, Asist. Univ. Dr. Bogdan Șerban,
Asist. Univ. Dr. Adrian Cursaru

Generalități

Un capitol în plină dezvoltare al patologiei aparatului locomotor este reprezentat de tumorile osoase, atât prin creșterea incidenţei acestora în ultimii ani, cât și prin prisma apariției unor noi mijloace de diagnostic. Când apar, acestea se pot dezvolta în aproape orice zonă a corpului și pot afecta toate rasele și grupele de vârstă.

Având în vedere diversitatea și incidența scăzută a acestor tip de tumori, diagnosticul și tratamentul acestor leziuni este adesea complex, neexistând un protocol bine stabilit. O abordare multidisciplinară este esențială pentru gestionarea adecvată a acestui tip de patologie, încorporând specialități precum oncologie, radiologie, anatomie patologică, ortopedie. Caracterul complex al tumorilor osoase, modul de prezentare, comportamentul diferit, precum și prognosticul reprezintă provocări terapeutice unice.

Etiologia acestor tumori este necunoscută, deși în unele cazuri se pot evidenția ca afecțiuni maligne secundare survenite la pacienții tratați prin radioterapie pentru alte forme primare de cancer. Un număr mic de tumori osoase (în special osteosarcoamele) prezintă o predispoziție familială, fiind cauzate de mutații în anumite gene. De exemplu, retinoblastomul este definit ca o tumoră rară localizată la nivel ocular, în special la copii, dobândită genetic. Forma moștenită a retinoblastomului este cauzată de o mutație la nivelul genei RB1, mutație ce a fost asociată cu o creștere a riscului de a dezvolta tumori osoase sau de părți moi. Sindromul exostozelor multiple (osteocondroame multiple) se caracterizează prin apariția unor mase la nivelul scheletului osos. Acest sindrom este cauzat de o mutație a oricărei din următoarele gene: EXT1, EXT2, sau EXT3, condiție ce a fost asociată cu creșterea riscului de apariție a condrosarcomului. Boala Paget este considerată a fi o leziune benignă, dar precanceroasă, ce poate afecta unul sau mai multe oase, cu apariția unui osteosarcom în aproximativ 1% din cazuri în forma cu localizare multiplă.

Factorii de risc nu au fost bine identificați, dar pot include:

- Vârsta (pe baza statisticilor efectuate de OMS a fost demonstrată o ușoară creștere a incidenței tumorilor maligne osoase primare cu două vârfuri de apariție: la vârste tinere osteosarcomul și sarcomul Ewing, iar la vârste înaintate condrosarcomul).
- Sexul – o ușoară predominanță masculină, cu excepția tumorii cu celule gigante, la care o preponderență relativă aparține sexului feminin.
- Radioterapia anterioară în doze mari pentru tratamentul unui neoplasm primar, expunerea la substanțe chimice (clorură de vinil, arsenic), agenți alchilanți, leziuni preexistente (cicatrici, arsuri), iritații cronice de țesut (corp străin, implant, limfedem).
- Anumite boli preexistente, precum encondromatoza, sindromul Maffucci, boala Ollier, favorizează apariția condrosarcomului și sindromul Rothmund-Thomson, Li Freumani și boala Paget pentru osteosarcom.
- Configurația endocrină a unor pacienți poate, de asemenea, influența evoluția tumorilor (rolul antiblastic al hormonilor corticosuprarenalieni, retrohipofizari).

Oncogeneza tumorilor primare osoase este caracterizată de proliferarea celulelor prezente la nivel osos. De regulă, proliferea celulară sau multiplicarea aberantă interesează o singură linie celulară. Fiind un proces progresiv de deteriorare a ADN-ului celular și a genelor, celulele tumorale devin din ce în ce mai rezistente la mecanismele reglatorii ale ciclului celular. Acest mecanism de alterare a ADN-ului a fost evidențiat în special în sarcomul Ewing, caracterizat prin translocați t(11:22) și prin fuziunea genelor EWS-FLI1, reprezentând un element cheie în oncogeneză. Aceste alterări cromozomiale pot apărea și în infecțiile

virale, datorită replicării ADN-ului sau ARN-ului viral în genomul uman, oferind un teren favorabil pentru alterările genetice.

Totodată, studiile noi de biologie moleculară au demonstrat rolul cheie al genelor supresoare tumorale, dintre care cea mai importantă este gena p53, localizată în cromozomul 17, cu rol în limitarea proliferării celulare, care induce apoptoza celulară. S-a dovedit că această genă este anormală în cazul pacienților diagnosticați cu osteosarcoame sau condrosarcoame. De asemenea, aceasta este anormală în cancerele de sân, colon și plămân. Lipsa sau inactivitatea acestei gene contribuie la apariția a mai mult de 50% din neoplasmele maligne umane. Studiile recente au evidenţiat că proliferarea accentuată poate duce la noi defecte în ADN-ul celular, fapt ce explică transformarea tumorilor benigne în tumori maligne, precum forma activă sau agresivă în tumora cu celule gigante.

Managementul tumorilor osoase necesită o echipă multidisciplinară pentru stabilirea diagnosticului, tratamentului, cât și pentru perioada de recuperare și reabilitare. În secolul trecut, tratamentul tumorilor osoase era reprezentat preponderent de chirurgia radicală, amputații sau dezarticulații, cu o rată scăzută de supraviețuire la 5 ani. După introducerea tratamentului chimioterapeutic preoperator (chimioterapie neoadjuvantă), precum și postoperator (chimioterapie adjuvantă), rata de supraviețuire la 5 ani s-a îmbunătățit semnificativ. Datorită evoluției chirurgiei oncologice în ortopedie și a diagnosticării precoce a patologiilor neoplazice, numărul intervențiilor radicale precum amputația a scăzut semnificativ în ultimii 20 de ani. În prezent, scopul principal este de a salva membrul afectat, cu păstrarea calității vieții pacienților, utilizând proteze personalizate care pot fi adaptate la fiecare caz – proteze modulare.

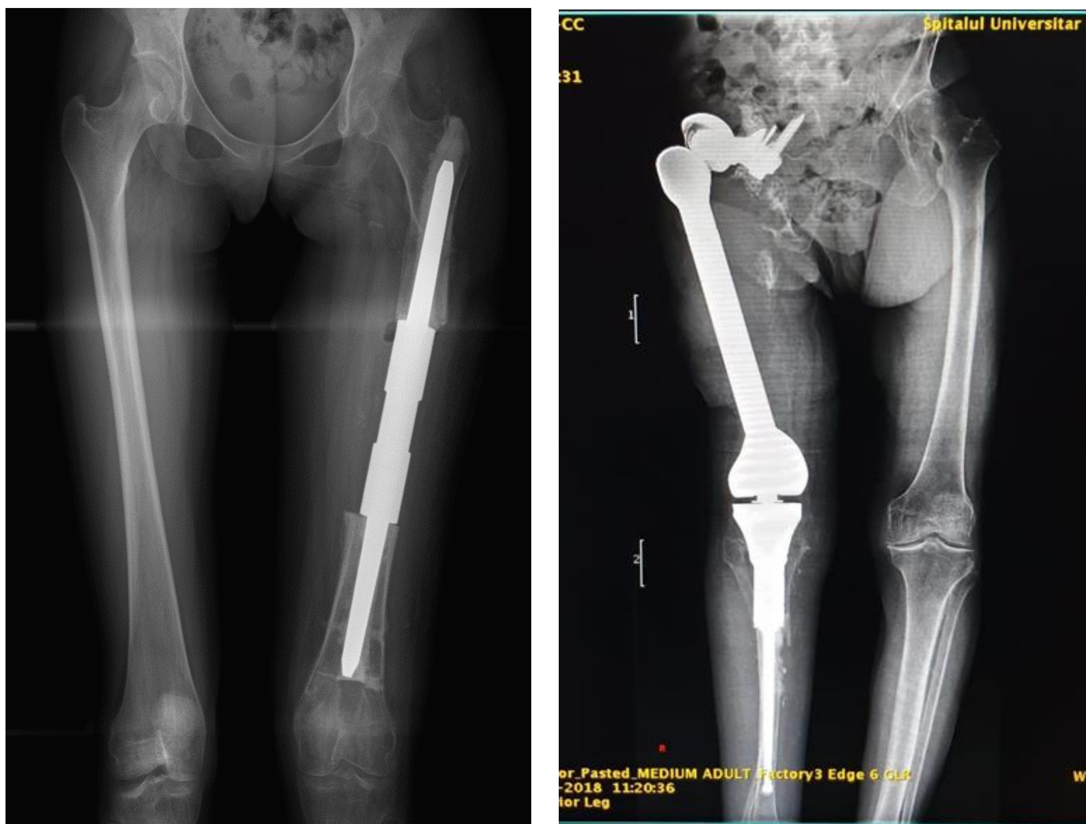


Fig. 1 Exemple de proteze modulare post rezecție formațiuni tumorale

Simptomatologia tumorilor musculoscheletale este de multe ori nespecifică în stadiile incipiente, examenul clinic putând varia de la un tablou nespecific cu descoperire întâmplătoare până la decelarea unei formațiuni tumorale mărite ca volum, ce deformează regiunea respectivă. De obicei, durerea este primul semn clinic a cărei intensitate poate varia de la o jenă surdă până la un disconfort de intensitate mare, cu caracter pulsatil, uneori exacerbat nocturn. Sediul durerii poate fi localizat cu precizie, în concordanță cu formațiunea tumorală, sau poate fi perceput la distanță, datorită comprimării radiculare.

Tumefacţia locală poate fi întâlnită atât în tumorile cu caracter benign (osteom, osteocondrom), cât şi în cazul tumorilor maligne, când leziunea depășește corticala și invadează părțile moi. Palparea tumorii poate

aprecia caracterul malign/ benign în funcție de consistență, aderența față de planurile superficiale/ profunde, precum și infiltrarea țesuturilor învecinate.

Anumite semne tegumentare pot fi patognomonice, cum ar fi de exemplu petele café-au-lait în neurofibromatoză sau hemangioamele în cadrul sindromului Maffucci. Alterarea stării de sănătate însoțită de pierderea rapidă în greutate se pot datora existenței unui proces tumoral malign.

Compresiunea vasculo-nervoasă este întâlnită în cazul tumorilor voluminoase atunci când invadează structurile vecine. Tumorile benigne nu infiltrează niciodată aceste structuri, producând un efect de împingere.

Fractura spontană, apărută în urma unui traumatism minim, reprezintă o complicație frecventă și poate fi un prim semn revelator al tumorii.

Investigațiile de laborator completează tabloul clinic, contribuind la elaborarea diagnosticului. Creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor, leucocitoza și hiperpotasemia sunt frecvent întâlnite. Calcemia poate avea valori crescute în sarcoamele osteogenetice, electroforeza relevând o distribuție anormală a proteinelor plasmatice și urinare. Fosfataza alcalină și acidă poate oferi informații utile în boala Paget.

Explorarea imagistică

Examenul radiologic reprezintă un prim pas în diagnosticul tumorilor osoase, fiind efectuat în cel puțin două incidențe (antero-posterioară și profil). Radiografia permite identificarea tumorii, oferă informații importante despre caracterele benigne sau maligne în anumite situații, putând avea valoare diagnostică. Din punct de vedere radiologic, tumorile benigne prezintă anumite criterii diagnostice precum: localizare metafizară cu extindere diafizară, contur net, bine delimitat, care suflă sau subțiază corticala osoasă, dar nu o întrerup. Nu prezintă reacție periostală, iar modificările de structură pot fi de tip litic, osteosclerotic sau mixt, cu păstrarea normală a structurii țesutului osos din vecinătate.

Datorită creșterii rapide, tumorile maligne, în contrast cu cele benigne, sunt insuficient delimitate față de restul ţesutului osos. Reacțiile periostale sunt frecvent întâlnite, în unele situații fiind patognomonice, de exemplu reacția periostală în bulb de ceapă descrisă, în cadrul sarcomului Ewing, sau reacția în foc de iarbă, în cazul osteosarcomului. Localizarea este metafizară, tumora respectând cartilajul de creștere, iar corticala osului este întreruptă prin extensia tumorală, dar și prin apariția fracturilor pe os patologic. Caracteristice tumorilor maligne sunt skip metastazele (insule de celule tumorale aflate la distanță de tumora primară, care apar prin embolizarea sinusoidelor medulare cu celule tumorale). Extensia la distanță se realizează în proporție de 90% pe cale hematogenă, sediul de predilecție al metastazelor osoase fiind plămânul.

Tomografia computerizată oferă imagini ample despre extensia tumorii, despre calcificările prezente, dar și un bilanț lezional asupra determinărilor secundare viscerale. În cazul tumorilor maligne, CT-ul poate ajuta în planning-ul preoperator, putând aprecia zonele de rezecție și ulterior în vederea reconstrucției.

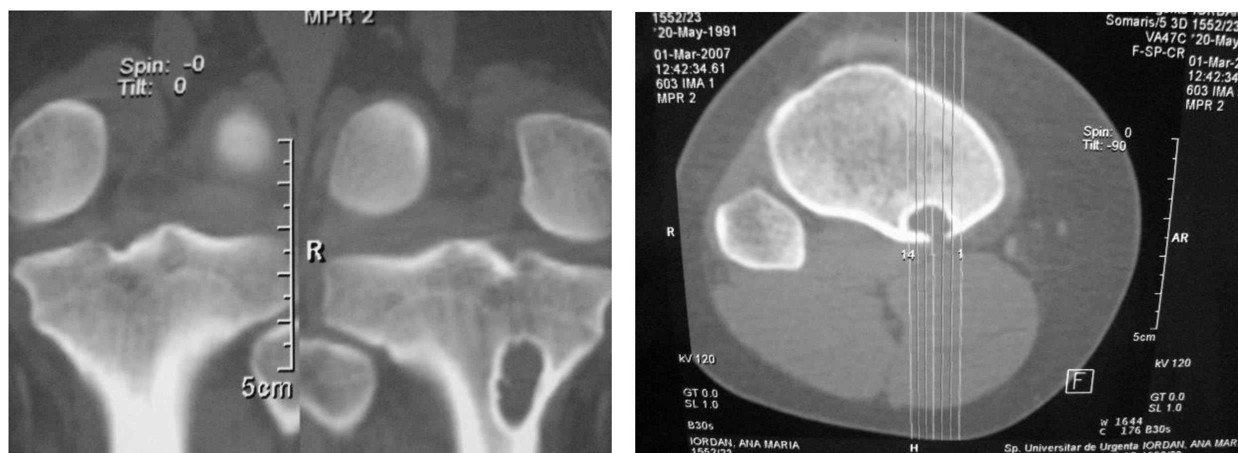


Fig. 2 Formațiune tumorală metafiză tibie – aspect CT

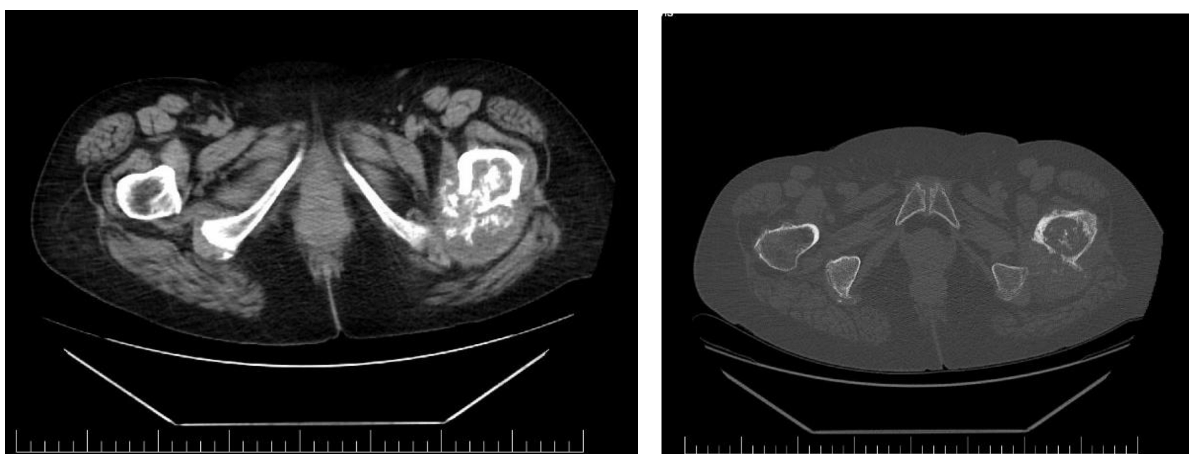


Fig. 3 Condrosarcom femur proximal – aspect CT

Scintigrafia osoasă folosește variația acumulării anumitor izotopi radioactivi (radiotrasori – Tc-99 sau F-18) în țesuturi, metodă ce permite realizarea unor imagini a întregului corp (whole body), utile în operațiunea de screening. Datorită acestei proprietăți, această metodă este deosebit de fiabilă în diagnosticul timpuriu al tumorilor maligne, dar mai ales în bilanțul lezional al metastazelor osoase.

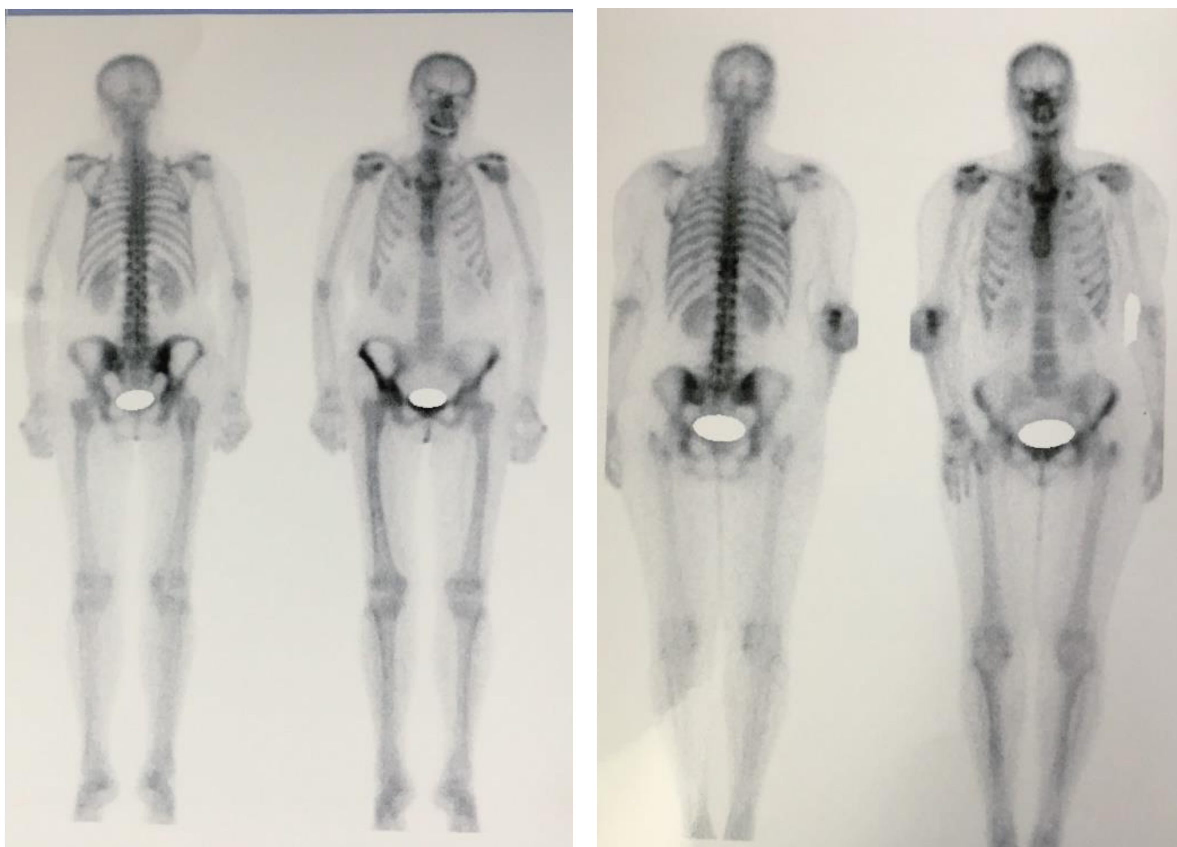


Fig. 4 Scintigrafie a întregului corp (whole-body)

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) oferă informații ample despre gradul de extensie a tumorii în structurile moi din vecinătate. Din păcate, RMN-ul nu este metoda cea mai fiabilă în aprecierea tumorilor osoase, fiind mai indicat în cazul tumorilor de părți moi.



Fig. 5 Condrosarcom femur proximal



Fig. 6 Sarcom Ewing tibie 1/ 3 proximală

Angiografia reprezintă o metodă invazivă, fiind utilizată în formațiunile tumorale de dimensiuni mari, în special în cele de părți moi, sau în cazul metastazelor osoase cum este adenocarcinomul renal cu un risc crescut de sângerare. Totodată, angiografia are avantajul de embolizare selectivă.

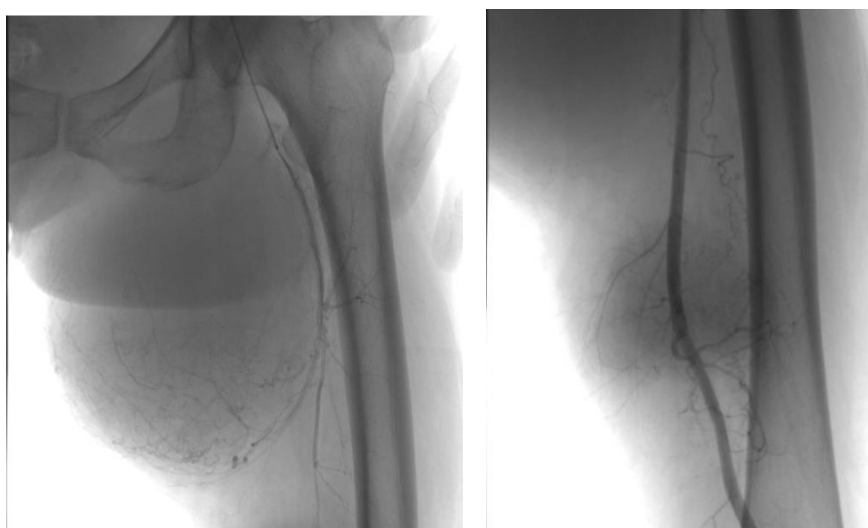


Fig. 7 Leiomiosarcom – aspect angiografie



Fig. 8 Leiomiosarcom – Angio-CT – reconstrucţie 3D

Clasificarea tumorilor osoase

Forma histologică, gradul de malignitate, localizarea, extensia loco-regională și prezența metastazelor reprezintă elemente cheie în stabilirea tratamentului și a prognosticului bolii. Aceste elemente reprezintă baza sistemelor de clasificare, dintre care, cea mai folosită din literatură, este cea descrisă de Enneking. Clasificarea poate fi folosită atât în cazul tumorilor benigne cât și în cele maligne. Formațiunile tumorale benigne sunt grupate în 3 stadii.

Stadiul I	Latent – activitate biologică mică, bine delimitată, descoperire întâmplătoare
Stadiul II	Activ – simptomatică, distrucție osoasă minimă
Stadiul III	Agresivă – distrucție osoasă, extensie în părțile moi

În cazul tumorilor maligne, pe lângă examenul histologic la parafină, deseori se recurge la examenul imunohistochinic pentru stabilirea gradului de malignitate, a stadiului de diferențiere histologică și pentru diagnosticarea subtipurilor histopatologice. Clasificarea Enneking pentru tumorile maligne ia în calcul aspectul histologic, localizarea, extensia tumorii și prezența metastazelor.

Stadiul	Gradul de malignizare	Localizare	Metastaze
IA	Scăzut	Intracompartimentală	Fără
IB	Scăzut	Extracompartimentală	Fără
IIA	Crescut	Intracompartimentală	Fără
IIB	Crescut	Extracompartimentală	Fără
IIIA	Crescut	Intracompartimentală	Prezente
IIIB	Crescut	Extracompartimentală	Prezente

Biopsia

Biopsia reprezintă de cele mai multe ori etapa finală în elaborarea diagnosticului de certitudine în fața unei tumori osoase și trebuie efectuată numai după evaluarea completă, clinică și imagistică. Indiferent de metoda de biopsiere (puncție – aspirație cu ac fin sau biopsie excizională/ incizională), se preferă calea de abord directă printr-o incizie longitudinală cât mai scurtă, care va permite ulterior excizia în bloc a tumorii și a cicatricei după biopsie, fiind considerată contaminată, când se va institui tratamentul chirurgical definitiv. Biopsiile osoase care nu pot fi efectuate prin chiuretaj, ci doar prin corticotomie, reprezintă un risc de fractură, motiv pentru care trebuie efectuate cu grijă, prin corticotomii rotund-ovalare, care sunt mai puțin invazive și mai bine tolerate biomecanic.

Principii de tratament

Tratamentul bolii tumorale este multidisciplinar şi cuprinde următoarele tratamente: chirurgical, chimioterapic sau radioterapic. Gama intervențiilor chirurgicale este extrem de variată, mergând de la simplul chiuretaj până la rezecții, reconstrucții sau chiar amputații/ dezarticulații, cu scopul primar de a obține o stare non-tumorală, cu integrarea pacientului în activitațile cotidiene zilnice.

Radioterapia cauzează apoptoza celulară prin alterarea ADN-ului, prin creșterea radicalilor intracelulari, eficacitatea fiind dependentă de ciclul celular și de oxigenarea tisulară. Scopul este de a iradia formațiunea tumorală în doze suficient de mari pentru celulele tumorale, fără a avea efecte de toxicitate asupra țesuturilor normale, motiv pentru care radioterapia se efectuează periodic, lăsând timp pentru recuperarea celulară. Dozele variază între 30 şi 40 de Gy în mielom până la 60 Gy în cazul sarcoamelor de părți moi. Radioterapia are totuși o aplicabilitate redusă în tratamentul tumorilor osoase deoarece necesită doze foarte mari, cu efecte secundare grave – apariția sarcoamelor radioinduse. Pe de altă parte, majoritatea tumorilor osoase sunt radiorezistente, excepție făcând mielomul multiplu, limfoamele și sarcomul Ewing, astfel indicația de radioterapie fiind rezervată.

Chimioterapia – înainte de utilizarea de rutină a agenților chimici în tumorile osoase primare, tratamentul radical consta în rezecție lărgită sau amputație. Procentul deceselor în cazul acestor pacienți a atins aproape 80% datorită dezvoltării metastazelor. Acest procent a fost redus semnificativ în ultimii ani datorită protocoalelor chimioterapice noi. Termenul de chimioterapie adjuvantă se referă la doza postoperatorie administrată imediat pentru tratamentul micrometastazelor nedecelabile imagistic. Tratamentul neoadjuvant este doza administrată preoperator, înainte de tratamentul chirurgical radical. În cazul tumorilor de dimensiuni crescute, extracompartimentale, terapia neoadjuvantă reprezintă un factor prognostic, deoarece răspunsul celulelor tumorale la agenții chimici și rata de necroză în masa tumorală rezecată caracterizează eficacitatea tratamentului și totodată poate minimaliza riscul de micrometastaze. Pornind de la faptul că o masă tumorală cuprinde foarte multe tipuri de celule aflate în diferite stadii de diferențiere, eficacitatea chimioterapiei diferă de la un caz la altul, fapt pentru care protocoalele de chimioterapie utilizează scheme multiple de substanțe (antimetabolice, agenţi alchilanți, alcaloizi, antibiotice antitumorale).

Tratamentul chirurgical radical variază de la un simplu chiuretaj până la rezecții și reconstrucții cu proteze tumorale. Evoluția metodelor de diagnostic dar și multitudinea posibilităților de tratament (de exemplu introducerea protocoalelor noi de chimioterapie și radioterapie) au condus la o creștere a calității vieții pacienților, precum și la creșterea ratei de supraviețuire.

Intervențiile chirurgicale se împart în următoarele categorii:

- Rezecția intralezională sau intratumorală este rezervată tumorilor benigne inactive. De asemenea, chiuretajul reprezintă o rezecție intratumorală ce se limitează la nivel osos şi se practică printr-o fereastră osoasă suficient de mare pentru îndepărtarea țesuturilor tumorale. Defectul osos rămas după chiuretaj, în special în segmentele osoase suprasolicitate din punct de vedere biomecanic (ex. epifiza tibială proximală), necesită plombaj. Opțiunile pentru plombaj sunt reprezentate de autogrefa osoasă, allogrefa osoasă, substituenții osoși (fosfat de calciu, sulfat de calciu) sau cimentul de os. Dintre cele enumerate, autogrefa este cea mai eficientă, având dezavantajul că este o tehnică invazivă.
- Rezecția marginală constă în rezecția tumorii la nivelul marginii cu țesutul normal. Tehnica are dezavantajul că se asociază cu recurențe crescute, mai ales în tumorile de părți moi, pentru că

limita de rezecție, reprezentată de capsulă/ pseudocapsulă, reprezintă punct de recidivă sau punct de plecare al celulelor tumorale.

- Rezecția lărgită reprezintă îndepărtarea chirurgicală a tumorii, inclusiv a marginilor, cu dezavantajul că este sacrificat și țesutul sănătos din jurul tumorii. În limite oncologice, rezecția se referă la o îndepărtare chirurgicală a unui ţesut cu margini negative – neinfiltrate cu celule tumorale.
- Rezecția radicală este rezervată cazurilor cu extindere extracompartimentală, cu grad înalt de malignizare, cu consecințe funcționale importante.

În practica din prezent, rezecția și reconstrucția presupun că scopul tratamentului chirurgical este prezervarea funcției membrului respectiv, oferind pacienților o calitate a vieții cât mai bună. Indicația de reconstrucție se limitează la formațiunile tumorale osoase, intracompartimentale, fără metastaze, sau extracompartimentale, bine delimitate (pentru a putea realiza rezecția în limite oncologice), fără metastaze.

Diagnosticul precoce reprezintă cheia succesului pentru pacientul diagnosticat cu o formațiune tumorală. În acest capitol, sunt menţionate doar posibilitățile de reconstrucție precum: artrodeza cu sacrificiul articulației afectate, reconstrucția cu autogrefă/ allogrefă, reconstrucția cu proteze modulare sau tumorale. O tehnică aparte descrisă în literatură este plastia rotațională van Nes, în care rezecția lărgită cuprinde îndepărtarea femurului distal, a articulației genunchiului, a tibiei proximale cu peroneu proximal, păstrând pachetele vasculo-nervoase, urmată de reconstrucție prin rotație de 180 grade și ascensionare a articulației gleznei astfel încât să îndeplinească funcția segmentului sacrificat.



Fig. 9 Modalități de reconstrucție

Tumorile osoase benigne

Osteomul osteoid reprezintă o tumoră benignă, solitară, relativ frecventă, cu incidență crescută la bărbați în a doua sau a treia decadă de viață. Sediul de predilecție al osteomului osteoid este la nivelul oaselor lungi, localizarea cea mai frecventă fiind capătul proximal al femurului. Principalul simptom este durerea, care are un caracter inițial intermitent, cu exacerbare nocturnă și cedare la salicilați. Nu există cazuri de malignizare a acestei tumori. Examenul radiologic sau CT-ul oferă informaţii suficiente pentru diagnosticul de osteom osteoid. Biopsia este rareori necesară și se folosește pentru confirmarea diagnosticului. Tumora apare ca o leziune rotund ovalară, lacunară (nidus), bine delimitată de o reacție sclerotică osoasă. Nidusul este mai vizibil pe CT și este patognomonic.



Fig. 10 Osteom osteoid – femur proximal, femur distal

Tratamentul poate fi medicamentos prin administrare de antiinflamatorii, sau chirurgical: minim invaziv – ablație prin radiofrecvență sub ghidaj CT, sau chiuretaj și plombaj.

Osteocondromul este definit ca o formațiune tumorală benignă, ce apare în primele 2 decade de viață ca o excrescență osoasă, acoperită de țesut cartilaginos, atât izolată, cât și multiplă, localizată în special la nivelul metafizei oaselor lungi (1/ 3 inferioară femur, 1/ 3 superioară a tibiei și humerusului). Din punct de vedere clinic, este întâlnit atât în formă solitară (fig.11), cât și în formă osteocartilaginoasă multiplă (fig.11). Evoluția lentă și insidioasă oferă acestei formațiuni tumorale un tablou clinic sărac, de cele mai multe ori pacienții prezentându-se la medic pentru deformare loco-regională. Formele mari cu creștere rapidă pot avea manifestări neurologice sau vasculare prin compresie. Examenul radiologic relevă o masă osoasă bine delimitată la nivel metafizo-diafizar, sesilă sau pediculată.



Fig. 11 Osteocondrom metafiză femur şi maladia Ombredanne

Diagnosticul diferențial se realizează cu condrosarcomul, formele extracompartimentale, sau osteosarcomul parosteal. Tratamentul este chirurgical constând în rezecția exostozei, inclusiv a bazei acesteia, la sfârșitul perioadei de creștere.

Encondromul este o leziune benignă de origine cartilaginoasă, cu localizare frecventă la nivelul oaselor mâinii și ale piciorului. În mod normal, apare în canalul medular, este o leziune asimptomatică, cu descoperire deseori incidentală, având vârsta medie de apariție între 10 şi 30 ani. Formele multiple apar în cadrul bolii Ollier sau în sindromul Maffucci alături de multiple hemangioame. Radiologic, encondroamele apar ca formațiuni bine delimitate, metafizo-epifizare sau diafizare, cu calcificări intralezionale (leziune popcorn).

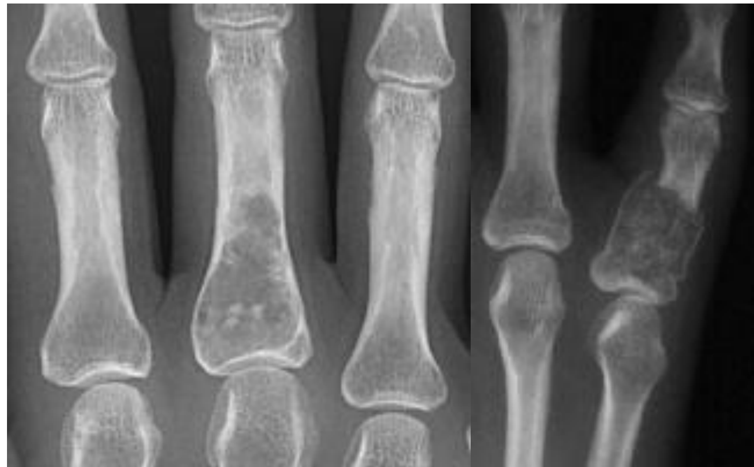


Fig. 12 Encondroam situat la nivelul falangei

Tratamentul encondroamelor solitare constă în observație. Dacă leziunea rămâne nemodificată imagistic nu este necesară intervenția chirurgicală. În cazul formelor active este recomandat chiuretajul și plombajul cu auto/ alogrefe sau substituienți osoși.

Chistul osos solitar este considerat o distrofie osoasă sau o afecțiune pseudotumorală, având vârsta medie de apariție între 10 și 20 ani, predominant la băieți. În majoritatea cazurilor, apare la metafiza proximală a humerusului. Din punct de vedere histologic, leziunea are conținut lichidian sero-sanguinolent sau gelatinos, cu sau fără punți osoase intralezionale. Tabloul clinic este sărac, de obicei fiind asimptomatic, descoperit cu ocazia efectuării unei radiografii de rutină. Examenul radiologic este suficient pentru diagnostic și descrie apariția unei leziuni osteolitice, care este bine delimitată, rotund-ovalară, situată inițial în zona metafizară, fără să depășească nivelul cartilajului de creștere.



Fig. 13 Chist osos esențial – aspect pre/ postoperator

Diagnosticul diferențial se realizează cu encondromul, chistul anevrismal, displazia fibroasă. Tratamentul electiv este cel chirurgical prin chiuretaj și plombaj cu auto/ alogrefe sau substituenți osoși, iar în cazul fracturilor pe os patologic, tratamentul poate fi, după caz, ortopedic sau chirurgical.

Tumora cu celule gigante sau osteoclastomul este o tumoră benignă ce reprezintă 5% din tumorile osoase primare. Vârsta medie de apariție este între 20 şi 40 de ani, cu predominanță feminină. Localizarea cea mai frecventă este la nivelul epifizei distale a femurului, urmată de tibia proximală și de epifiza distală a radiusului. În general este o leziune solitară, rar întâlnită ca formă multiplă, multicentrică. Deși este o tumoră benignă, rata metastazelor pulmonare este în jur de 3% în formele reactive, agresive. Din punct de vedere fiziopatologic și microscopic, Lichtenstein clasifică tumora cu celule gigante în 3 grade:

Gradul 1 – forma inactivă, fără anomalii celulare, cu prezența celulelor gigante cu distribuție uniformă.

Gradul 2 – forma activă, cu semne de proliferare, mitoze frecvente, hemoragii intralezionale.

Gradul 3 – forma agresivă (malignă), cu capacitate de diseminare, prezenţa atipiilor nucleare, celulele gigante prezente au un număr mic de nuclei, structura având un aspect sarcomatos.

Tabloul clinic variază de la o simplă durere de tip reumatoid, până la apariția fracturii pe os patologic. Testele de laborator sunt de obicei nemodificate. Examenul radiologic este caracteristic, tumora apare la nivelul epifizei oaselor lungi, ajungând la osul subcondral. Osteoliza este importantă, subțiind corticala până la ruperea acesteia. Tumora poate fi septată, căpătând un aspect de bule de săpun. În formele evolutive active sau agresive, tumora poate pătrunde și în părțile moi fără să cauzeze o reacție periostală.



Fig. 14 Tumoră cu celule gigante – tibie proximală, bazin

Diagnosticul se bazează pe examenul histopatologic. În formele inactive, chiuretajul și plombajul cu autogrefe/ alogrefe sau cu ciment osos are rezultate bune. O altă metodă terapeutică este utilizarea denosumabului, care blochează selectiv receptorii RANKL, cu efect de inhibare a osteoclaștilor și a osteolizei. În formele agresive maligne (10% din cazuri), este necesară rezecția lărgită de tip oncologic și reconstrucție cu proteze modulare sau artrodeză cu autogrefă (tehnica Juvara) sau cu ciment (metoda Campanacci).

Displazia fibroasă este o anomalie de dezvoltare osoasă care poate afecta un singur os (forma monostică) sau multiple leziuni displazice (forma poliostică) în cadrul sindromului McCune Albright, alături de pubertate precoce și pete café-au-lait. Histologic, este caracterizată de înlocuirea țesutului osos normal și a măduvei osoase de către țesutul fibros. Cele mai frecvente localizări sunt: femur, tibie, coaste și bazin. La nivelul oaselor lungi, poate să apară la nivel diafizar și metafizar, rar epifizar. Tabloul clinic poate fi asimptomatic, în formele extinse poate apărea durerea și inegalitatea de membre datorită dezaxărilor osoase. Examenul radiologic constă în modificări bine delimitate de țesutul osos sănătos, fără reacție periostală.

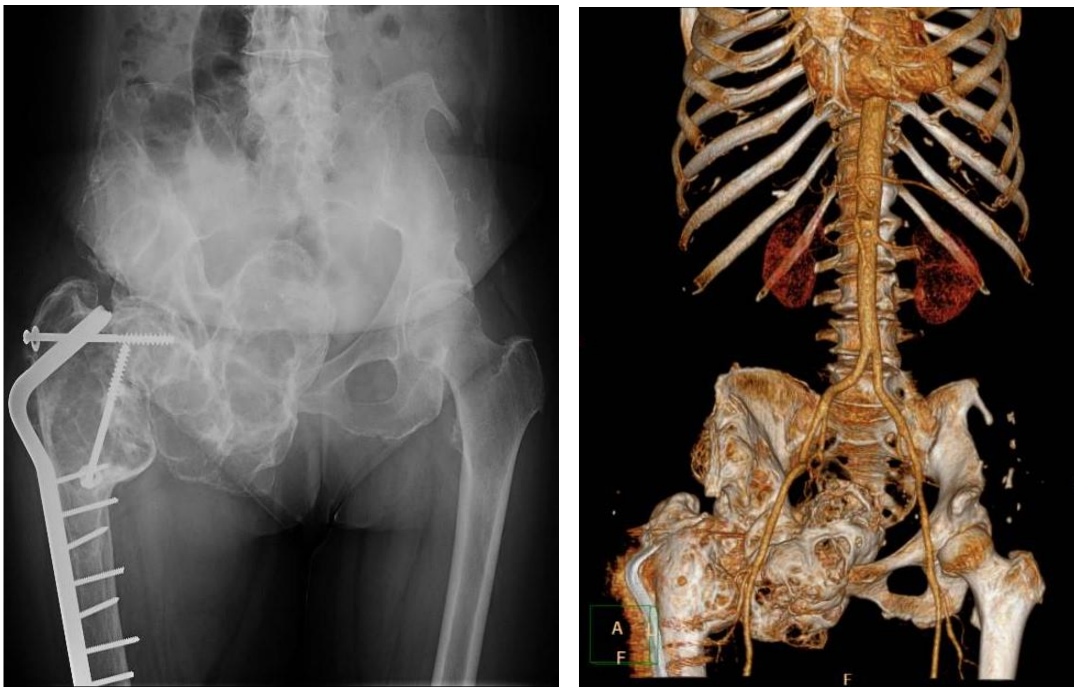


Fig. 15 Displazie fibroasă – aspect radiologic (stânga), aspect CT – reconstrucție 3D (dreapta)

Tratamentul este diferit în funcție de localizare și simptomatologie, astfel încât în fracturile pe os patologic se practică osteosinteză, în dezaxările de membre osteotomii de corecție, iar în inegalitățile de membre alungirea progresivă. De regulă, este suficient chiuretajul și plombajul cu auto/ alogrefe sau substituenți osoși.

Fibromul desmoplastic este o tumoră benignă foarte rară, cu caracter distructiv, ce apare la nivelul oaselor lungi, dar sunt cazuri raportate și la nivelul mandibulei, bazinului și coloanei vertebrale. Tumora poate apărea la orice vârstă dar cu o incidență crescută în decada a doua și a treia de viață. Tabloul clinic dominant este durerea, iar radiologic este caracterizat de o leziune distructivă osoasă bine delimitată, cu o reacție marginală osoasă subțire.

Microscopic, fibromul desmoplastic este caracterizat de țesut hipocelular, cu un conținut mare de colagen şi fibroblaști cu mitoze rare. Tumora nu metastazează, dar recurențele locale sunt frecvente, mai ales după chiuretaj.

Tratamentul chirurgical de elecție este reprezentat de rezecție lărgită și reconstrucție după caz. În figura 16 se evidențiază un fibrom desmoplastic în 1/3 medie a diafizei femurale, inițial practicându-se osteosinteză cu tije Ender, ulterior rezecție și reconstrucție cu o proteză modulară diafizară cimentată.

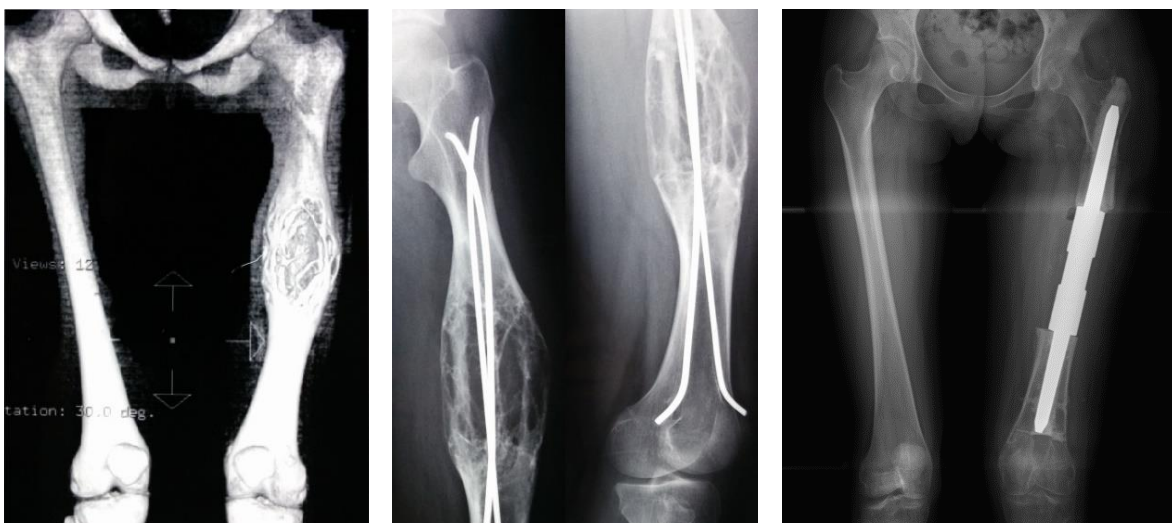


Fig. 16 Fibrom desmoplastic

Boala Paget are etiologie necunoscută. Din punct de vedere fiziopatologic, este caracterizată de un turn-over osos rapid care se manifestă prin resorbție osteoclastică excesivă urmată de activitate osteoblastică înaltă, manifestată prin îngroșarea corticalei osoase. Examenul radiologic diferă în funcție de stadiul bolii (stadiul osteolitic/osteosclerotic). Testele de laborator în forma activă a bolii evidenţiază o creștere a fosfatazei alcaline. Tratamentul constă în administrarea de antiinflamatoare non-steroidiene, calcitonină și bifosfonați. Rata de malignizare (transformare în osteosarcom) este de 1%, cu un risc mai mare în formele poliostice cu localizări multiple.



Fig. 17 Aspect radiologic boala Paget

Infarctul osos este frecvent întâlnit la pacienții în tratament cu corticosteroizi, etilism cronic, boala Gaucher, dar poate fi întâlnit și la pacienții fără alte comorbidități. Diagnosticul se bazeză pe examenul radiologic, unde apare ca o leziune bine delimitată în zona metafizară, având margini neregulate. Biopsia și examenul histologic, care de cele mai multe ori nu sunt necesare, evidențiază calcificarea măduvei osoase necrotice. Infarctul osos este asimptomatic și nu necesită tratament. În cazul apariției durerii, trebuie luată în considerare o altă etiologie.

Tumorile maligne osoase

Osteosarcomul reprezintă o tumoră primară osoasă frecvent întâlnită în practica ortopedică, în special la vârste tinere, la copii și adolescenți. Totuși, osteosarcomul poate apărea secundar în cazul bolii Paget sau postradioterapie. Anumite boli genetice, precum sindromul Li Freumani, retinoblastomul sau sindromul Rothmund-Thomson, favorizează apariția osteosarcomului.

Din punct de vedere histologic, tumora este formată din osteoblaști atipici ce produc osteoid. Localizarea tipică este în jurul genunchiului, la nivelul metafizei distale a femurului sau a metafizei proximale a tibiei, urmată de metafiza proximală a humerusului. Tabloul clinic variază de la durere cu accentuare progresivă fără legătură cu activitatea fizică, până la durere permanentă în formele cu grad înalt de malignizare. Durerea nocturnă cu localizare în jurul genunchiului este un semn important, deși apare în numai 25% din cazuri, la copii, fără istoric traumatic şi poate fi patognomonică. Aspectul radiologic variază, cel mai frecvent fiind întâlnite leziunile heterogene (osteolitice, osteocondensante) agresive la nivelul metafizei oaselor lungi cu margini neregulate, uneori cu caracter infiltrativ în părțile moi. Din punct de vedere radiologic și al evoluției, se descriu forme centrale și periferice, osteolitice, osteocondensante sau mixte. Aproape întotdeauna este prezentă reacția periostală, sub formă de triunghi Codman.



Fig. 17 Osteosarcom – Rezecție şi reconstrucție cu proteză modulară

Testele de laborator nu prezintă modificări semnificative, poate fi observată o ușoară creștere a VSH-ului, iar în formele osteoblastice, o creștere a fosfatazei alcaline.

În formele avansate, tumora depășește compartimentul osos, motiv pentru care este necesară efectuarea unui examen CT, eventual a unui RMN, pentru vizualizarea extensiei tumorii în părțile moi. De asemenea, scintigrafia este necesară pentru detectarea metastazelor. Biopsia stabilește examenul de certitudine. Macroscopic, tumora are aspect cărnos (carne de pește), gri-encefaloid, uneori cu hemoragii, insule necrotice, plaje condroide. În formele condensate, aspectul este marmorat. Microscopic, prezența osteoidului patologic (rețea gracilă, travee anarhice) este patognomonic, iar în funcție de stadiul de diferențiere blastică și frecvența mitozelor atipice se disting următoarele tipuri histologice: osteosarcomul osteoblastic, condroblastic, fibroblastic, teleangiectatic și mixoid.

Tratamentul osteosarcomului este complex și multidisciplinar, subtipul histopatologic, gradul de diferențiere histologică stabilind prognosticul. Radioterapia este rezervată formelor inoperabile, extracopartimentale cu invazie în părțile moi şi metastaze pulmonare prezente. Chimioterapia neoadjuvantă scade riscul metastazelor până la intervenția chirurgicală radicală, iar răspunsul la chimioterapie reprezintă un factor prognostic (procentul de necroză de peste 90% în țesutul tumoral rezecat reprezintă un prognostic bun, necroza prezentă sub 50% scade rata de supraviețuire la 5 ani la 25%).

Tratamentul electiv este cel chirurgical şi poate consta în următoarele: rezecție lărgită de tip oncologic, urmat de reconstrucție cu proteze modulare (tumorale), artrodeză, plastie rotațională van Nes, iar în cazuri depășite oncologic, amputație sau dezarticulație.

Osteosarcomul parosteal apare la adultul tânăr în a 2-a sau a 3-a decadă de viață, cu localizare metafizo-diafizară, în peste 60% din cazuri la nivelul femurului distal sau tibiei proximale. Aspectul radiologic este neomogen, arciform sau policiclic cu bază sesilă de implantare, fără reacție periostală. Diagnosticul diferențial se stabileşte cu condrosarcomul juxtacortical, miozita osificantă, osteocondromul. Tratamentul este complex, similar osteosarcomului convențional.

Condrosarcomul este a 2-a cea mai frecventă tumoră osoasă primară malignă. În opoziție cu osteosarcomul, condrosarcomul primar apare la vârste înaintate, la 40-60 ani, iar forma secundară, care se dezvoltă pe boli preexistente, precum encondromul, la vârsta de 25-45 de ani. Localizarea cea mai frecventă este la nivelul oaselor trunchiului, omoplat, stern, coaste, bazin, humerus proximal, femur proximal zona metafizo-epifizară. Radiologic, apare precum o geodă neregulată, cu calcificări intralezionale (aspect punctat, leziuni popcorn). În opoziție cu encondromul, la condrosarcom apare erupția corticală şi reacția periostală foarte rar. Formele periferice se disting de osteosarcomul parosteal prin invadarea părților moi și prezența calcificărilor intratumorale.



Fig. 18 Condrosarcom aripă iliacă (stânga)



Fig. 19 Condrosarcom femur proximal (dreapta)

Tabloul clinic este caracterizat de o durere ce se accentuează odată cu creșterea în dimensiuni a tumorii. În formele periferice, simptomatologia se asociază cu prezența unei mase tumorale palpabile. Biopsia este primul pas în diagnosticul și tratamentul condrosarcomului. Macroscopic, tumora are o culoare alb-cenușie, cu calcificări și insule necrotice hemoragice. Microscopic, prezența matricei cartilaginoase este patognomonică, tumora fiind formată din condroblaști în diferite stadii de diferențiere, cu mitoze atipice frecvente, astfel încât: gradul 1 este forma cu grad scăzut de malignitate, gradul 2 – grad mediu, prezintă mitoze atipice frecvente, iar gradul 3 reprezintă forma cea mai agresivă, cu capacitate metastatică mare și prognostic rezervat. În cazul în care matricea extracelulară este formată din osteoid, iar celule prezente sunt condroblști, diagnosticul este de osteosarcom condroblastic. Condrosarcomul dediferențiat reprezintă o formă extrem de rară, în care un condrosarcom cu grad scăzut de malignitate se asociază cu un sarcom de grad înalt de malignitate (osteosarcom, fibrosarcom), cu prognostic rezervat şi cu o incidență foarte ridicată a metastazelor pulmonare diseminate hematogen. Tratamentul este complex, constând în rezecție în limite oncologice și reconstrucție segmentară, chimioterapia fiind ineficientă, iar radioterapia cu scop cito-reductiv fiind indicată doar în cazurile inoperabile.

Reticulosarcomul Ewing este a 3-a cea mai frecventă tumoră osoasă primară ce apare la vârste tinere, înainte de 30 de ani. Studiile de biologie moleculară au asociat acest tip de sarcom cu translocația t(11:22), prezentă în peste 90% din cazuri. Tumora apare la nivelul oaselor centurii pelvine, femur, tibie, peroneu, humerus, cu localizare de elecție metafizară cu extindere diafizară. Durerea poate fi prezentă sau absentă, se însoţeşte de tumefacția părților moi, cu contact osos și uneori cu caracter inflamator. Examenul radiologic este caracteristic, leziunile osteolitice întinse apar la nivelul diafizei oaselor lungi, cu reacție periostală importantă, plurilamelară (bulb de ceapă), cu invazie în părțile moi.



Fig. 20 Sarcom Ewing humerus - aspect radiologic

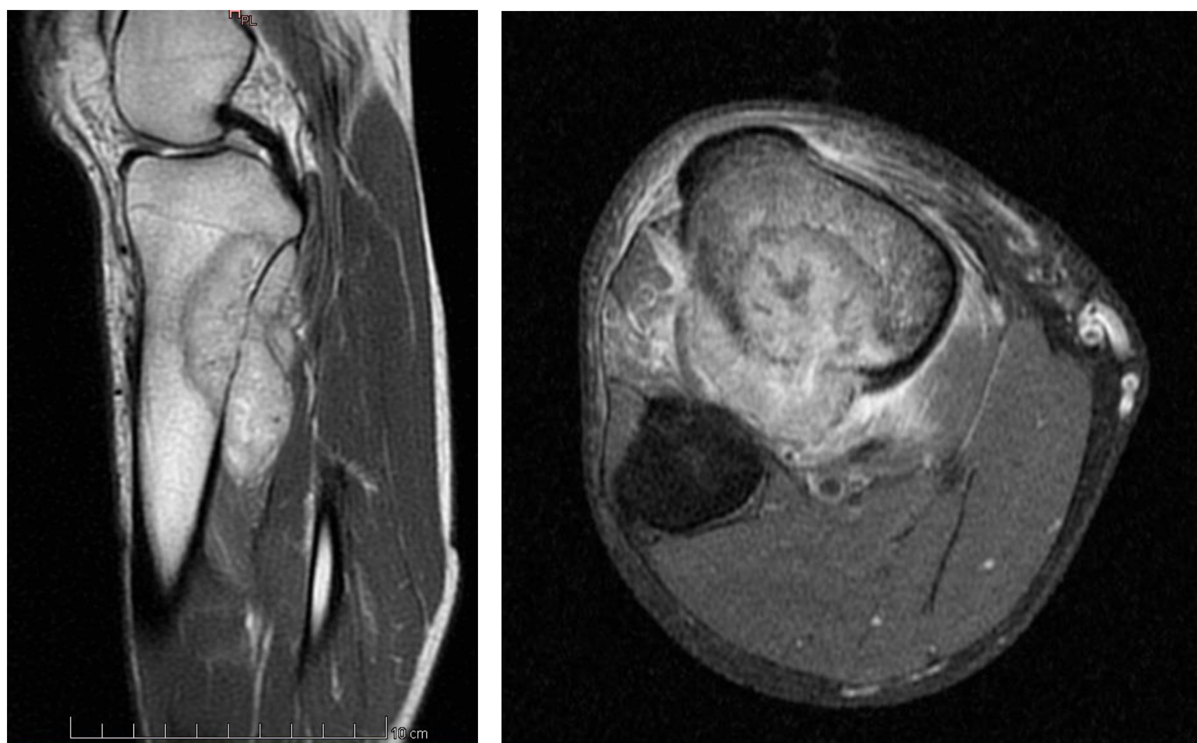


Fig. 21 Sarcom Ewing tibie – aspect RMN (dreapta)

Tumora metastazează pulmonar, cerebral și osos pe cale hematogenă, iar pe cale limfatică, la ganglionii limfatici regionali. Examenul histologic este obligatoriu. Macroscopic, tumora are un aspect encefaloid şi o culoare gri-albicioasă, cu insule necrotice prezente. Microscopic, se observă fibre de reticulină și o proliferare monomorfă de celule rotunde cu vascularizație importantă. Sarcomul Ewing este chimio/ radiosensibil, însă tratamentul de elecție este cel chirurgical, constând în rezecții segmentare de tip oncologic și reconstrucții.



Fig. 22 Aspect intraoperator – rezecție şi reconstrucție proteză modulară

Mielomul multiplu este o afecțiune hematologică malignă cu localizare osoasă, reprezentând 3% din tumorile osoase maligne primare, caracterizată de proliferarea monoclonală a plasmocitelor, cu o vârstă medie de apariție între 40 şi 70 ani. Localizările frecvente sunt cutia craniană, coloana vertebrală, coaste și bazin, mai rar la nivelul oaselor lungi ale membrelor. Forma monostică este descrisă în literatură ca plasmocitom solitar.

Durerea este prezentă de la început și se corelează cu mărimea osteolizei. În cazul în care tumora este localizată la nivelul coloanei vertebrale, durerea poate fi radiculară. Testele de laborator sunt specifice: VSH mărit, creșterea imunoglobulinelor serice (IgA, IgG), iar prezența proteinelor Bence-Jones în urină reprezintă un semn patognomonic în mielomul multiplu. Radiologic, leziunile osoase sunt pur litice (os suflat), fără scleroză marginală. În cazurile avansate, apare o alterare semnificativă a stării biologice – scădere ponderală, anemie, trombocitopenie.

Diagnosticul diferențial se realizează cu metastazele osoase, granulomul plasmocitar, iar în formele solitare cu osteomielita cronică.

Tratamentul se bazează pe chimioterapie, intervenția chirurgicală fiind necesară în cazul apariției complicațiilor, precum fracturile pe os patologic sau tasările vertebrale. În formele solitare (forma monostică), se pot practica rezecții segmentare cu reconstrucție ulterioară.

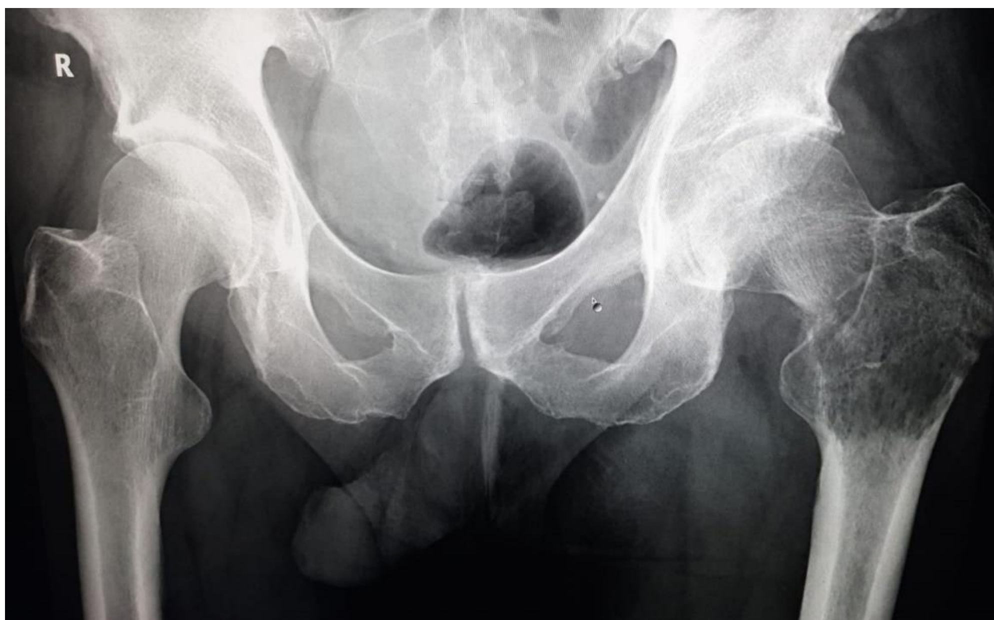


Fig. 23 Mielom multiplu – fractură pe os patologic

Limfosarcomul Parker-Jackson este o tumoră malignă caracterizată de prezența limfocitelor atipice. Vârsta de apariție este variată, cu o ușoară predominanță masculină. Localizarea predominantă este nivelul metafizei, uneori cu extensie diafizară la nivelul oaselor lungi, în special la nivelul membrului superior. Durerea are un caracter reumatoid, fractura patologică și adenopatiile regionale apărând în forme avansate. Aspectul radiologic este dominat de microlacune, fără distrucție importantă sau subțiere a osului. Acest aspect tipic se numeşte „os mâncat de molii".



Fig. 24 Aspect radiologic „os mâncat de molii"

Macroscopic, tumora are o culoare gri-albicioasă sau gri-gălbuie, cu hemoragii și insule necrotice. Microscopic, linia celulară dominantă este cea limfocitară în diferite stadii de diferențiere.

Chimioterapia se folosește în controlul diseminării tumorii, radioterapia în doze de 40-50 cGy țintită pe tumoră sau arii ganglionare. Tratamentul chirurgical constă în osteosinteze preventive în formele diseminate, iar în cele localizate, rezecție și reconstrucție.

Metastazele osoase afectează cel mai frecvent scheletul axial, astfel, metastazele osoase reprezentând o cauză majoră de morbiditate la pacienții diagnosticați cu boli maligne în stadii avansate. În aproximativ 20% din cazuri, tumora malignă primitivă nu este diagnosticată, metastaza osoasă fiind prima manifestare a neoplasmului (fracturi pe os patologic, compresie/paralizie spinală). Aproximativ 70% din tumorile osoase maligne sunt de origine metastatică. Incidența variază în funcție de tipul neoplasmului primar și de durata bolii. Cele mai multe metastaze osoase provin de la tumori ale sânului, tumori pulmonare, renale, tiroidiene și gastrointestinale. Aspectul radiologic diferă în funcție de tipul tumorii primare astfel încât adenocarcinoamele mamare și cele de prostată cauzează metastaze blastice, iar cele renale și tiroidiene cauzează metastaze litice.

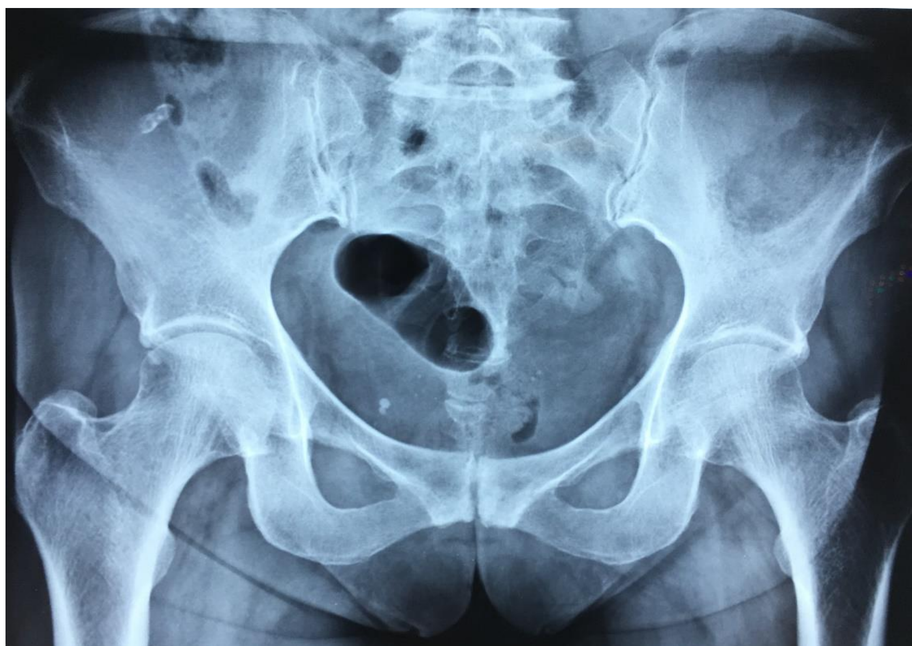


Fig. 25 Metastază aripă iliacă

Tratamentul este complex și depinde de gradul de malignitate al tumorii primare, de regulă fiind tumori sensibile la chimioterapie și radioterapie. Tratamentul chirurgical al metastazelor osoase depinde de mai mulți factori. În cazul în care leziunea osoasă este mai mare de 2.5 cm sau cuprinde peste 50% din corticală, se indică osteosinteza de prevenție a fracturilor. În cazul fracturilor pe os patologic se preferă osteosinteza de confort. În cazul metastazelor unice cu viză radicală la nivelul tumorii primare, se indică rezecția oncologică și reconstrucția cu proteze modulare.

Bibliografie:

1. Am J Hum Genet. 1998 Feb;62(2):346-54.
2. Pansuriya TC, Kroon HM, Bovée JV. Enchondromatosis: Insights on the different subtypes. Int J Clin Exp Pathol. 2010;3:557–569.
3. L. Mirabello, R. J. Troisi, and S. A. Savage, "International osteosarcoma incidence patterns in children and adolescents, middle ages and elderly persons," International Journal of Cancer, vol. 125, no. 1, pp. 229–234, 2009.
4. Aurias A, Rimbaut C, Buffe D, Zucker JM, Mazabraud A. Translocation involving chromosome 22 in Ewing's sarcoma. A cytogenetic study of four fresh tumors. *Cancer Genet Cytogenet.* 1984 May;12(1):21–25.
5. S. Srivastava, Z. Zou, K. Pirollo, W. Blattner, and E. H. Chang, "Germ-line transmission of a mutated p53 gene in a cancer-prone family with Li-Fraumeni syndrome," Nature, vol. 348, no. 6303, pp. 747–749, 1990.
6. Cirstoiu, Catalin, et al. "Current review of surgical management options for extremity bone sarcomas." *EFORT open reviews* 4.5 (2019): 174-182.
7. Enneking WF, Spanier SS, Goodman MA. A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;415:4018.
8. Jaffe HL. Introduction: Problems of classification and diagnosis. In: Jaffe HL, editor. Tumors and Tumorous Conditions of the Bones and Joints. Philadelphia: Lea & Febiger; 1958:9–17.
9. Phillips TL, Sheline GE. Radiation therapy of malignant bone tumors. Radiology. 1969;92:1537–45.
10. Rosen G, Forscher CA, Eilber F, Eckhardt J. Guidelines for chemotherapy of osteosarcoma. Second OsteosarcomaResearch Conference, Bologna, Italy, 19–22 November.
11. VIRKUS, Walter W., et al. The effect of contaminated surgical margins revisited. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*, 2002, 397: 89-94.

Director Prof. Univ. Dr. Ing. Victor Lorin Purcărea
Secretar științific Șef Lcr. Dr. Vlad Mihai Voiculescu
Redactare autorii
Tehnoredactare Radu Petruț
Copertă Radu Petruţ
Format A4
Bun de tipar octombrie 2019
Apărută în octombrie 2019